

НИИ «Медицинские инновационные технологии»

Рекомендовано к печати
Научно-методической комиссией
НМЦ «Мединтех»
протокол №15 от 26.09.2007г.

СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ
Научно-методическое пособие

КИЕВ-2007

УДК 615.835.3

Под редакцией:

Самосюк И.З., Фисенко Л.И.

Авторы:

Антипкин Ю., Величко Н., Героасимюк Ю., Давиденко И., Дембецкий В.,
Диденко А.А., Заворотная Р., Заяц Т., Зубкова С.Т., Еськова Е., Ломейко С., Курик
Л.М., Марушко Ю., Махровская Н., Писанко О.И., Погиба Р., Самосюк И.З.,
Таринская О., Ткалина А.В., Трофимов И., Трофимова С., Фисенко Л.И.,
Чабанович О., Чухраев Н.В., Чухраева Е.Н.

Рецензенты:

Лысенюк В.П., Губенко В.П.

Технический редактор:

Витницкая Ю.Н.

В науково-методичних матеріалах приведена фізико-хімічна концепція отримання та застосування синглетно-кисневої терапії шляхом активації фотохімічно сенсибілізованого повітря або приймання води після її барбітурування активованим синглетним киснем. Також подана технологія терапії та приклади її застосування при лікуванні деяких патологічних процесів з метою корегування порушень вільно-радикального окислення.

В научно-методических материалах приведена физико-химическая концепция получения и применения синглетно-кислородной терапии путем активации фотохимически сенсибилизированного воздуха либо приема внутрь воды после ее барбитурирования активированным синглетным кислородом. Также описана технология терапии и примеры ее использования при лечении ряда патологических процессов в целях коррекции нарушений свободно-радикального окисления.

Summary. Physico-chemical concept of the singlenth oxygen therapy application using photochemically sensitized air or drinking a water, already barbaturized by an activated singlenth oxygen of air, is adduced. Therapy technology and examples of its clinical application in the treatment of several pathologic processes for the free-radicals correction are depicted.

© НИИ «Мединтех», 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Предисловие	6
1. Положение о кабинете синглетно-кислородной терапии	10
1.1. Общие положения	10
1.2. Основные задачи медицинского персонала кабинетов синглетно-кислородной терапии	11
1.3. Порядок направления больных и отдыхающих в кабинет для синглетно-кислородной терапии.	12
1.4. Основные показания для проведения синглетно-кислородной терапии:	12
Приложение 1 Санитарно-гигиенические требования к помещениям	20
Дезинфекционные мероприятия в ингаляториях и кабинетах синглетно-кислородной терапии	21
Дезинфекционные мероприятия при проведении ингаляционной терапии	23
Приложение 2 Рекомендации по оснащению кабинетов синглетно-кислородной терапии	24
Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки.	28
Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки (стационарный)	30
Приложение 3 Нормативы нагрузки среднего медицинского персонала при проведении физиотерапевтических процедур (в условных процедурных единицах)	32
Приложение 4 Требования к медицинскому персоналу, который работает в кабинетах синглетно-кислородной терапии	33
2. Теоретическое обоснование применения синглетно-кислородной терапии	34
2.1. Эко-физические и физико-химические факторы в основе СКТ	38
2.2. Живительный кислород	42
2.3. Роль воды в синглетно-кислородной терапии.	56
2.4. Оксид азота и его основные функции в организме	75
3. Технологические карты и методики применения СКТ	85
3.1. Общая методика СКТ с применением синглетно-кислородных ингаляций и активированной воды	85
3.2. Особенности проведения синглетно-кислородной терапии в педиатрии	88

3.3. Некоторые особенности проведения синглетно-кислородной терапии ингаляционными методиками	90
3.4. Влияние СКТ на состояние бронхолегочной системы при бронхиальной астме	108
3.5. Влияние синглетно-кислородной терапии на биофизические показатели деформируемости и осмотической стойкости эритроцитов у больных хроническим обструктивным заболеванием легких	109
3.6. Эффективность применения СКС при комплексном лечении детей с неспецифическими заболеваниями органов дыхания	123
3.7. Опыт применения СКТ у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей в условиях поликлиники.	136
3.8. Сравнительный анализ применения синглетно-кислородных и кислородных коктелей у больных хроническим обструктивным бронхитом в комплексном санаторном лечении в условиях ЮБК ...	141
3.9. Ингаляционная синглетно-кислородная фитотерапия	143
3.10. Ингаляционная синглетно-кислородная фитотерапия	146
4. Питьевые методики применения синглетно-кислородной терапии	150
4.1. Синглетно-кислородная терапия при атрофических и гипоацидных гастритах	154
4.2. Синглетно-кислородная терапия при язвенной болезни желудка и 12ти перстной кишки	158
4.3. Синглетно-кислородная терапия при гастро- и нефропатиях, связанных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).	159
4.4. Применение СКТ в комплексном лечении детей с дискинезиями желочно-выводящих путей	163
5. Синглетно-кислородная терапия в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы	166
5.1. Артериальная гипертензия: тактика комплексной терапии и особенности проведения СКТ	175
Сводный отчет о научно-практической работе «Применение СКТ в санаторно-курортном лечении»	183
Лечебно-профилактическая характеристика растительных средств	185
Лечебно-профилактические напитки, приготовленные на основе отваров из овса и пшеничных отрубей	190
Словарь терминов	193
Список рекомендуемой литературы	205
Приложение Використання синглетно-кисневої терапії в комплексному лікуванні цукрового діабету (методичні рекомендації)	213

ВВЕДЕНИЕ

В научно-методическом пособии «Синглетно-кислородная терапия» содержатся материалы научно-практического характера по применению синглетно-кислородно-оксидаэзотной смеси в лечебной и санаторно-курортной практике. Пособие состоит из предисловия и четырех разделов:

Первый раздел «Положение о кабинете синглетно-кислородной терапии» является регламентирующим, где приводятся все основные требования по организации кабинета (отделения) синглетно-кислородной терапии (СКТ), показания и противопоказания для этой методики. В приложениях к разделу приведены требования к помещениям для кабинетов ингаляции, дезинфекционные мероприятия, нормативы нагрузки и требования к медицинскому персоналу. В разделе также даются рекомендации по оснащению кабинетов синглетно-кислородной терапии.

Во втором разделе изложено теоретическое обоснование применения синглетно-кислородной терапии.

В последующих разделах изложены методики (технологические карты) применения СКТ при заболеваниях органов дыхания, пищеварения и сердечно-сосудистой системы.

Отдельно представлены методические рекомендации по применению СКТ при сахарном диабете, утвержденные МЗ Украины.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В живых организмах наличие свободных радикалов явление естественное, так как физиологические процессы протекают с их активным участием. Однако, в силу определенных нарушений внутренних механизмов саморегуляции происходит дисгармония свободно радикальных реакций, что в конечном итоге проявляется тем или иным заболеванием. Свободные радикалы повреждают белки и клеточные мембранны, это способствует возникновению многих, в том числе артрита, аллергических заболеваний и др.

Свободные радикалы – это атом или молекула, имеющие один или более свободных электронов. При протекании окислительно-восстановительных биохимических реакций продукцируются свободные радикалы кислорода или OH. В живых биологических системах существует естественная антиоксидантная защита, которая регулирует процессы свободно-радикального окисления и в конечном итоге преобразует их в малоактивные соединения. В терапии заболеваний, связанных с нарушением свободного радикального окисления используются антиоксиданты.

Однако, как оказалось, применение антиоксидантов в больших дозах и продолжительное время вызывает противоположный эффект – они имеют прооксидантное действие, т.е. усиливают оксидативные процессы.

Как альтернативный метод антиоксидантной защиты в 1996 году шведский ученый Antony Van der Valk предложил терапию синглетным кислородом, а компания PolyValk (Швеция) разработала специальный аппарат «Valcion» для проведения ингаляционной терапии и активации воды. За годы его применения аппарат себя отлично зарекомендовал в различных клиниках Европы, Америки и странах СНГ.

В активаторе аппарата «Valcion» кислород, который содержится в воздухе, под действием жесткого ультрафиолетового излучения преобразуется в синглетный кислород. Молекула кислорода O₂ в синглетном состоянии живет ограниченное время, после чего она

распадается и восстанавливается до обычного состояния. Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается излучением электромагнитной волны ультрафиолетового диапазона, которые активируют цепь биохимических и биофизических процессов, направленных на нормализацию обменно-окислительных реакций в организме.

Результаты практического применения синглетного кислорода свидетельствуют о том, что под его действием у больных, в частности, бронхиальной астмой существенно снижалась частота приступов удушья.

Имеются статистические подтвержденные результаты успешного лечения с использованием предложенного метода больных ревматизмом (В.Э.Орел, 1997).

В 1998 году научно-методический центр «Мединтех» (г. Киев) выполнил разработку, а с 2000 года приступил к серийному производству аппаратов для синглетно-кислородной терапии – серии «МИТ-С». В качестве источника излучения для образования синглетного кислорода в аппарате используется генераторы жесткого ультрафиолетового излучения. Для увеличения эффективности образования синглетного кислорода в аппаратах «МИТ-С» применен принцип двойной магнитной обработки, пароводяной смеси (Патент Украины №1395 «Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси», 16.09.2002, Бюл. №9, 2002 г.). На первом этапе пароводяная смесь проходит турбовихревое омагничивание. На втором этапе активация пароводяной смеси выполняется жестким ультрафиолетовым излучением в магнитном поле. Предложенный принцип обработки пароводяной смеси способствует возникновению спиновой поляризации электронных облаков, энергетической устойчивости и увеличения эффективности терапевтического действия синглетно-кислородной смеси.

Оказалось также, что обработка пароводяной смеси жестким ультрафиолетовым и квазилазерным излучением в магнитном поле ведет к образованию не только чрезвычайно активной формы кислорода – синглетного (${}^1\text{O}_2$), но и оксида азота (NO). Последний,

как стало известно, является универсальным регулятором физиологических и метаболических процессов как в отдельной клетке, так и в организме в целом. Этому мессенджеру (оксиду азота), продуцирующемуся в организме эндотелием сосудов (эндотелий зависимый релаксирующий фактор) придается особое значение в регуляции тонуса сосудов, воспаления и иммунного ответа. NO обладает сосудорасширяющим, иммуномодулирующим, противовоспалительным, а также оказывает антиатерогенное действие.

Следовательно, синглетно-кислородная терапия (СКТ) с полным правом может называться синглетно-кислородная-оксидазотная терапия (СКОАТ). Однако, мы в настоящий работе сохранили термин СКТ, как более известный и общепринятый.

Применение синглетного кислорода осуществляется ингаляционным способом или приемом обогащенных синглетным кислородом водных растворов. Разработана также методика структурирования воды и других жидкостей для приготовления синглетно-кислородных коктейлей или пенок. Длительность одной процедуры может быть от 1 до 9 минут. Использование водных растворов должно происходить в течении 10 минут после их приготовления.

Анализируя данные клинических наблюдений и исследований можно сделать вывод о том, что метод антиоксидантной терапии с использованием синглетного кислорода в виде ингаляций, коктейлей и пенок может успешно применяться при патологических состояниях, связанных с нарушением антиоксидантной защиты. Метод прост в применении и не требует особой подготовки обслуживающего персонала. Его можно применять как в комплексном лечении целого ряда заболеваний, так и самостоятельно в целях профилактики и оздоровления населения. Синглетно-кислородная терапия оказывает нормализующее действие на иммунную систему, стабилизирует аэробный обмен и тем самым улучшает работу всех органов и систем, не вызывая побочных действий.

Без сомнения, метод СКТ найдет широкое применение в различных разделах клинической и реабилитационной медицины, и он уже сегодня «теснит» многие варианты ингаляционной терапии.

Простота применения, безопасность и высокая эффективность делают метод СКТ популярным среди врачей и пациентов. Разумеется, что необходимы дальнейшие исследования по уточнению механизма действия СКТ, особенностям ее использования при конкретной патологии или функциональных нарушениях.

Метод СКТ – новый метод терапии в мировой практике и задача каждого врача и исследователя накапливать «обобщать» факты, сделав их достоянием широкой медицинской общественности.

Представленное пособие может служить ориентиром для практического применения и внедрения этого доступного и вместе с тем уникального метода.

Заслуженный деятель науки и техники Украины,
Лауреат Государственной премии Украины,
д.м.н., профессор

Самосюк И.З.

1. ПОЛОЖЕНИЕ О КАБИНЕТЕ СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

1.1. Общие положения

1.1.1. Кабинет синглетно-кислородной терапии является структурным подразделением лечебного или оздоровительного учреждения, который должен обеспечивать весь необходимый объем данного вида профилактики или лечения пациентам.

1.1.2. Деятельность кабинета синглетно-кислородной терапии регламентируются приказом МЗ Украины от 30.12.1993г. №260 и методическим пособием «Организация работы физиотерапевтических кабинетов в центрах медицинской реабилитации и санаторно-курортных учреждениях», утвержденным МЗ Украины в 2006 г.

1.1.3. Открытие и закрытие кабинета осуществляется в установленном порядке.

1.1.4. Штатное расписание кабинета утверждается в составе общего штатного расписания учреждения.

1.1.5. Кабинет синглетно-кислородной терапии располагается в специально оборудованном для этой цели помещении или общем ингалятории, которое должно полностью соответствовать требованиям эксплуатации и техники безопасности (см. приложение 1).

1.1.6. Оснащение кабинета осуществляется в соответствии с табелем и с учетом профиля лечебного или профилактического учреждения (см. приложение 2).

1.1.7. Руководство работой кабинета осуществляет зав. отделением или врач-физиотерапевт, а при их отсутствии начмедом или врачом-клиницистом, который имеет подготовку по физиотерапии.

1.1.8. Синглетно-кислородная терапия является одним из новых методов современной аппаратной физиотерапии и ее применение в санаторно-курортных учреждениях должно охватывать не менее чем 85% пациентов, пребывающих на курортах.

1.1.9. Работа кабинета осуществляется по графику, утвержденному главным врачом (директором) учреждения.

1.1.10. Нормативные нагрузки среднего медицинского персонала контролируются зав. отделением или врачом кабинета и они должны соответствовать существующим приказам (приложение 3).

1.1.11. Требования к медицинскому персоналу, который работает в кабинетах синглетно-кислородной терапии регламентируются приказом МЗ № 15 от 26.01.2005 г. (см. приложение № 4).

1.2. Основные задачи медицинского персонала кабинетов синглетно-кислородной терапии

1.2.1. Обеспечить на лечебно-профилактическом этапе восстановительного лечения и медицинской реабилитации больных различного профиля адекватными методами синглетно-кислородной терапии:

- ингаляция синглетно-кислородной смеси;
- прием per os активированных синглетно-кислородной смесью жидкостей, минеральной воды, фиточаев и др.;
- полоскание полости рта, промывание миндалин и др. манипуляции (смазывание, влажные компрессы на слизистые полости рта) синглетно-кислородной смесью;
- специальные методики синглетно-кислородной терапии – внутрикишечные или внутривагинальные орошения и др.

1.2.2. Внедрять и разрабатывать новые методики синглетно-кислородной терапии в зависимости от профиля лечебного, реабилитационного отделения или возрастного контингента оздоровляющих.

1.2.3. Выполнять контроль (осуществляет врач) за выполнением назначенных ингаляционных процедур синглетно-кислородной смесью и анализ ошибок в отпуске процедур средним медицинским персоналом.

1.2.4. Систематически проводить анализ качественных показателей работы кабинета.

1.2.5. Весь медицинский персонал отделения (кабинета) обязан повышать свою квалификацию.

1.3. Порядок направления больных и отдыхающих в кабинет для синглетно-кислородной терапии.

1.3.1. В кабинет для синглетно-кислородной терапии направляются пациенты после предварительного медицинского обследования и при обязательном измерении АД и подсчета пульса.

1.3.2. Направлять на синглетно-кислородную терапию имеют право лечащие врачи.

1.3.3. Врач, направивший на синглетно-кислородную терапию пациента, может только рекомендовать ту или другую процедуру, а врач-физиотерапевт кабинета вправе назначить другую, более адекватную (эффективную) методику лечения.

1.4. Основные показания для проведения синглетно-кислородной терапии:

1.4.1. Заболевания органов дыхания без декомпенсации и вне обострения;

1.4.2. Патология органов пищеварения.

1.4.3. Заболевания центральной нервной системы без декомпенсации процесса или за градацией по степени тяжести:

- резидуальные или остаточные явления;
- легкая или средняя степень тяжести.

К заболеваниям ЦНС, показанным для синглетно-кислородной терапии, относятся:

· последствия воспалительных заболеваний головного и спинного мозга и травм;

- после перенесенных инсультов и др.

1.4.4. Заболевания периферической нервной системы с болевыми проявлениями, трофическими расстройствами и др.

1.4.5. Заболевания опорно-двигательного аппарата.

1.4.6. Заболевания желез внутренней секреции, включая сахарный диабет.

1.4.7. Функциональные расстройства нервной системы.

1.4.8. Синглетно-кислородная терапия имеет широкое применение в косметологии и в оздоровительных целях.

Ниже приводятся рекомендации по применению синглетно-кислородной терапии с доказанным лечебным эффектом.

Пульмонология:

- туберкулез бронхолегочной системы,
- туберкулезная интоксикация,
- хронический рецидивирующий и обструктивный бронхит,
- астматический бронхит, профессиональные заболевания органов дыхания,
- острые отравления токсическими газами,
- эмфизема легких,
- бронхиальная астма,
- фарингиты.

Кардиология:

- гипертоническая болезнь 1-2 степени,
- стабильная стенокардия 2-3 ф.к.,
- функциональные кардиопатии,
- постинфарктное состояние,
- ревматизм с вторичным иммунодефицитным синдромом,
- ИБС,
- атеросклеротический кардиосклероз с артериальной гипертензией,
- ВСД по гипертоническому типу,
- варикозное расширение вен и тромбофлебиты.

Гастроэнтерология:

- хронические гастриты, гастродуодениты,
- язвенная болезнь 12-ти перстной кишки,
- лейкемия.

Эндокринология:

- сахарный диабет,
- ожирение 1 и 2 степени,
- хроническая усталость.

Неврология:

- дисциркуляторная энцефалопатия,
- цереброваскулярная патология,
- ВСД,
- неврозы, астенические состояния,
- диэнцефальный синдром.

Травматология и ортопедия:

- остеохондроз,
- посттравматические повреждения костей,
- болезнь Бехтерева.

Дermатология:

- экземы,
- нейродермиты,
- трофические язвы.

Иммунология:

- вторичные иммунодефицитные состояния (инфекционные, аллергические),
- аллергии.

Инфекционные заболевания:

- гепатиты,
- дифтерийное и менингококковое бактерионосительство,
- острый ринофаринголарингит,
- острый и хронический тонзиллит,
- острые кишечные инфекции.

Хирургия:

- ожоговая болезнь,
- послеоперационный период, онкологические заболевания.

Радиология:

- реабилитация ликвидаторов последствий аварий на ЧАЭС.

Нефрология, урология:

- болезни почек,
- болезни мочевого пузыря и мочевыводящих путей.

Акушерство и гинекология:

- реабилитация женщин в разные периоды беременности,
- болезни женской половой сферы.

Геронтология:

- возрастные заболевания,
- оздоровление.

Спортивная медицина:

- адаптация спортсменов к соревнованиям,
- восстановительный период после соревнований.

Эффекты СКТ

Результатом применения СКТ, состоящей из 12-24 сеансов, являются следующие процессы, которые происходят в организме человека:

- детоксикация организма;
- восстановление антиоксидантного состояния;
- нормализация потенциала клеточных мембран и повышение биоэнергетического статуса клеток;
- стимуляция обменных и регенеративных процессов в тканях, снижение активности воспалительных явлений;

- нормализация функций внешнего дыхания, улучшение тканевого дыхания и уменьшение гипоксии;
- “обновление” слизистой оболочки бронхов и рассасывание инфильтратов в легких;
- улучшение отхождения мокроты и купирование приступов бронхиальной астмы;
- “отход” от гормональной терапии у гормонозависимых больных;
- улучшение мозгового и периферического кровообращения;
- стабилизация артериального давления;
- оптимизация метаболических процессов при физических нагрузках, улучшение усвоения кислорода тканями;
- повышение защитных сил организма и снижение риска инфицирования;
- улучшение реологических свойств крови;
- снижение уровня молочной кислоты в мышцах и содержания уратов в сыворотке крови;
- позитивные изменения в динамике ЭКГ;
- снижение протромбинового индекса, уровня фибриногена и увеличение времени свертывания крови у постинфарктных больных;
- повышение уровня гемоглобина и снижение содержания сахара в крови до нормы;
- нормализация уровня билирубина, холестерина, беталипопротеидов и щелочной фосфотазы;
- снижение протеазоразрушающей способности нейтрофилов и усиление их бактерицидной активности при вторичных иммунно-дефицитах;
- иммунномодуляция Т- и В-систем иммунитета и стимуляция секреторного IgA;
- уменьшение сенсибилизации организма к туберкулезному антигену;
- уменьшение уровня радиоактивного цезия-137.

Основные противопоказания для проведения синглетно-кислородной терапии.

К противопоказаниям для проведения СКТ относятся общие противопоказания для физиотерапии:

- злокачественные новообразования;
- системные заболевания крови;
- резкое общее истощение больного (кахексия);
- гипертоническая болезнь III стадии;
- резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга;
- заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;
- кровотечения или наклонность к ним;
- общее тяжелое состояние больного;
- лихорадочное состояние (температура тела больного выше 38°C).

Кроме того:

- все заболевания в остром периоде, в частности тяжелые формы повторной пневмонии с распространенными изменениями в бронхо-легочной системе, бронхэктазы с частыми обострениями и с сердечно-легочной недостаточностью;
- бронхиальная астма 3 и 4 степеней тяжести;
- заболевания, которые требуют лечения в условиях стационара;
- инфекционные, паразитарные заболевания и контакт с инфекционными больными до окончания срока изоляции;
- все заразные и паразитарные болезни кожи и глаз, венерические заболевания;
- амилоидоз внутренних органов;
- кровотечения, которые часто повторяются и с большой потерей крови, кровохаркания, легочные кровотечения;
- патологическое развитие личности с проявлениями девиантного поведения, социальной дезадаптации, умственная отсталость.

лость, которые требуют индивидуального ухода и лечения в условиях специализированного стационара;

- острые психические расстройства.

Однако следует подчеркнуть, что даже в крайне тяжелом состоянии больному можно проводить ингаляции синглетно-кислородной смесью или внутрь принимать активированные синглетно-кислородной смесью жидкости. Такие исследования проводятся, а их результаты станут известными в ближайшее будущее. Приведенные противопоказания для синглетно-кислородной терапии являются относительными.

Приложение 1

Требования к помещениям, размещения оборудования ингалятория или отдельных кабинетов для ингаляции

В соответствии с отраслевым стандартом (ОСТ – 42 – 21 – 16 – 86 ССБТ) на каждый кабинет должен быть оформлен технический паспорт, который содержит перечень помещений, их оснащение и защитные устройства.

Инвентарное описание технического оборудования отделения, перечень мероприятий по текущей профилактике и ремонту оборудования должны содержаться в журнале технического обслуживания.

Помещение групповой ингаляции должно быть изолированным. Стены помещения должны быть облицованы на высоту 2 метров глазурованной плиткой, пол покрыт линолеумом, потолок – известкой.

Площадь помещения, температурно-влажный режим и вентиляция должны быть в соответствии с ДБН В.2.2-10-2001 4 м² на 1 место, но не менее 12 м² при наличии 1 места, температура в пределах +20±3°C (приточно-вытяжная вентиляция должна обеспечивать 8-10-кратный обмен воздуха в час).

В кабинете для ингаляций необходимо выделить специальный изолированный блок площадью не менее 8 м² для работ по подготовке для проведения лечебных процедур, сохранения и обработки, наконечников и масок, приготовления лечебных веществ и т.п. Он должен быть оборудован сушильно-вытяжным шкафом, раковиной для мойки с двумя отделениями и поворотным краном с подачею холодной и горячей воды, дезинфекционными кипятильниками, рабочим столом и медицинским шкафом.

В индивидуальном ингаляторе электрический дезинфекционный кипятильник для кипячения наконечников и масок должен быть установленным в вытяжном шкафу.

**Государственные строительные нормы Украины.
Здания и сооружения. Учреждения охраны здоровья.**

ДБНВ.2-2-10-2001

Санитарно-гигиенические требования к помещениям

Наименование помещения	Площадь (не менее), м²
Ингаляционное отделение	
Кабинет индивидуальных ингаляций	4 на одно место, но не менее 12
Помещение медицинской сестры и стерилизации наконечников	8
Кабинет групповых ингаляций	4 на одно место, но не менее 12
Кабинет с пультом управления	8
Кабинет индивидуальной аэроионотерапии	4 на одно место, но не менее 12
Кабинет групповой аэроионотерапии	12
Помещение медицинской сестры	8
Кабинет кислородной терапии	4 на одно место, но не менее 12
Вспомогательное помещение	8

Дезинфекционные мероприятия в ингаляториях и кабинетах синглетно-кислородной терапии

Дезинфекционные мероприятия в физиотерапевтических отделениях и кабинетах проводятся на базе действующих нормативных актов. Среди них:

- отраслевой стандарт “Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения. Методы, средства и режимы. ОСТ 42-21-2-85, Москва;
- приказ МОЗ СССР от 12.07.1989 г. № 408 “О мерах по снижению заболеваемости гепатитами в стране”;
- приказ МОЗ СССР от 31.07.1978 г. № 720 “Об улучшении медицинской помощи с гнойными хирургическими заболеваниями и усилениях мероприятий по борьбе с внутрибольничной инфекцией”;
- “Методические указания по применению для стерилизации изделий медицинского назначения средства “Лизоформин-3000” фирмы “Лизоформ дезинфекционАГ”, утвержденные ГСЕУ МОЗ СССР № 01-19/73-11 от 29.12.1994 р.;
- инструкция по использовании перекиси водорода с моющими средствами для дезинфекции, утвержденная ГСЕУ МОЗ СССР № 858-70 от 29.08.1970 г.

Инструменты после использования подлежат дезинфекции. Все предметы, инструменты, которые подлежат дезинфекции или стерилизации, должны быть предварительно очищенные от всех органических материалов (кровь, слизь и т.д.) и других остатков. Возможное соединение дезинфекции и очистки при использовании метода кипячения в 2 % растворе питьевой соды или в 1,5 % растворе дистиллированной воды с синтетическим моющим средством на протяжении 15 минут. Медицинские инструменты и оборудование, которое проникает в стерильные ткани, полости, сосудистую систему или касательные с раненными поверхностями кожи и слизистых, должны подлежать стерилизации перед каждым использованием. В начале и в конце каждой смены, медицинский персонал моет руки под теплой проточной водой с двукратным

намыливанием на протяжении не менее 10 с. Для мытья рук используется мыло в мелкой расфасовке на одноразовое пользование, жидкое мыло в дозаторах (дозаторы перед каждым заполнением моются и дезинфицируются) или мыло в куске в мыльнице, которая позволяет стекать воде. Для сушки рук используются разовые бумажные полотенца или индивидуальные полотенца, которые сдаются в прачечную после каждой смены. Гигиеническая дезинфекция рук проводится до мытья рук, направленная на уничтожение патогенных микроорганизмов и проводится после манипуляций, которые могут вызывать загрязнение рук (наличие воспалительных процессов на коже или слизистых оболочках, гнойных ран, обработка инфицированного инструментария, выполнения "грязных" манипуляций и т. д.). Гигиеническая дезинфекция рук должна проводиться и в тех случаях, когда медицинский персонал работал в перчатках. Как средство для дезинфекции применяют 70 % этиловый спирт, 0,5 % спиртной раствор хлоргексидина биглюконата, 0,5 % раствор хлорамина.

Руки, не загрязненные биологическими жидкостями от пациентов, можно дезинфицировать протиркой 1 % раствором йодопирона или 0,5 % водным раствором хлоргексидина биглюконата за отмеченной выше методикой. Если предусматривается микробное (вирусное) загрязнение или контакт с поврежденной кожей слизистой необходимо использование резиновых перчаток.

Дезинфекционные мероприятия при проведении ингаляционной терапии

Наконечники, маски, мундштуки, распылители, соединяющие элементы и стаканы всех типов аппаратов для ингаляций после каждого использования промывают проточной водой с одним из моющих средств, потом обеззараживаются погружением в один из дезсредств:

- 2,3 % раствор средства “Санифект-128” на 30 мин;
- 3 % перекиси водорода на 1 час;
- 3 % перекиси водорода с 0,5% раствором моющего средства на 30 мин;
- тройной на 45 мин.

Изделия из металла, стекла, резины, фарфора можно кипятить 30 мин или прожаривать в сухожаровом шкафу при Т-120° – 45 мин.

Пластмассовые изделия промываются под проточной водой, погружают в 2,3 % раствор средства “Санифект-128” на 60 мин, после чего промываются водой. Раствор средства “Санифект-128” используют многократно, до изменения начального вида раствора. Перед процедурой изделия обрабатывают 70 град. спиртом.

Форсунки, сепараторы, аэрозольные камеры, электродные сосуды, медикаментозные колбы, шланги ежедневно прочищают с применением моющих средств, в конце рабочего дня погружают в один из указанных выше дезсредств.

Приложение 2

Рекомендации по оснащению кабинетов синглетно-кислородной терапии

Для оснащения кабинетов следует использовать оборудование и аппаратуру, разрешенную к применению МЗ Украины и которая отвечает нормативно-технической документации на эти изделия медицинской техники.

При эксплуатации медицинского оборудования придерживаться требований Закона Украины «О метрологии и метрологической деятельности» (№ в 113/98-ВР 11.02.1998 г.), постановлениях Кабинета Министров Украины от 09.11.04 г. № 1497 “Об утверждении Порядка государственной регистрации медицинской техники и изделий медицинского назначения” и приказа Госпотребстандарта Украины от 01.02.2005 г. № 28 “О утверждении Перечня продукции, которая подлежит обязательной сертификации в Украине”.

Аппараты для проведения синглетно-кислородной терапии

Научно-методическим центром «Мединтех» выпускается несколько вариантов аппаратов для синглетно-кислородной терапии «МИТ-С» (Патент Украины №1395 «Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси», 16.09.2002, Бюл. №9, 2002 г.):

Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси и проведения ингаляций.



Рис.1 Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси МИТ-С

Технические характеристики

1. Максимальное значение магнитной индукции, мТл 20
2. Суммарная мощность оптического потока активатора, Вт . 4
3. Количество каналов, шт..... 2
4. Режим работы непрерывный

5. Объем создаваемой смеси за 1 минуту, л	2x7
6. Объем заливаемой дистиллированной воды, мл	2x25
7. Время одной процедуры, мин	1-9
8. Напряжение питания	220 В, 50 Гц
9. Потребляемая мощность не более, Вт	25
10. Масса не более, кг	3
11. Габаритные размеры, см	30x25x8
12. Гарантийный срок эксплуатации, мес.	12
13. Технический срок эксплуатации, мес.	120

Комплектность

В комплект поставки входят:

1. Электронный блок	1 к-т
2. Колба для приготовления пароводяной смеси	2 к-та
3. Распылители	2 шт.
4. Силиконовые трубы короткие	6 шт.
5. Силиконовые трубы длинные	2 шт.
6. Наконечник ингаляционный	10 шт.
7. Сетевой шнур	1 шт.
8. Паспорт	1 экз.
9. Упаковка	1к-т

Устройство аппарата

Аппарат МИТ-С состоит из блока электронного, двух колб для приготовления пароводяной смеси, трубок силиконовых, распылителей, наконечников ингаляционных. Корпус электронного блока изготовлен из ударопрочного полистирола и состоит из верхней крышки и основания, соединенных четырьмя винтами, передней панели и двух задних заглушек.

На верхней крышке блока электронного расположены: вентиляционная решетка, два посадочных места для установки колб для приготовления пароводяной смеси и четырех штуцеров:

- выход с компрессора для первого канала (синий);
- вход в активатор для первого канала (зеленый);
- вход в активатор для второго канала (зеленый);
- выход воздуха с компрессора для второго канала (синий).

Колба для приготовления пароводяной смеси состоит из нижнего и верхнего стакана, которые соединены между собой через прокладку резиновую. Внутри колбы устанавливается силиконовая трубка с распылителем на конце. В верхней части колбы расположены два соединительных штуцера. Один штуцер для подвода воздуха с выхода компрессора (он имеет продолжение внутрь колбы). Второй штуцер предназначен для подсоединения силиконовой трубки и подачи пароводяной смеси на вход активатора.

На основании блока электронного расположены: вентиляционная решетка и четыре приборных ножки для подавления вибрации.

Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки.



**Рис.2 Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки
МИТ-С**

Технические характеристики

1. Количество каналов, шт 2;
2. Объем синглетно-кислородной пенки, создаваемой аппаратом за 1 мин, не менее, л 2;
3. Объем синглетно-кислородной пенки, создаваемой аппаратом из 800 мл раствора, л 2-3;
4. Объем очищенной воды, заливаемой в колбу для приготовления пароводяной смеси, мл 2x(30-35);
5. Объем раствора, заливаемого в колбы для приготовления синглетно-кислородной пенки, не более, мл 800;
6. Питание аппарата (от электросети через вилку с заземлением) 220 В, 50 Гц;
7. Потребляемая мощность аппарата, не более, Вт 150;

8. Масса блока электронного, не более, кг 10;
9. Масса аппарата в комплекте поставки, не более, кг 15;
10. Габаритные размеры, мм:
· блока электронного 350x300x200;
· блока электронного с колбами
для пароводяной смеси 350x300x400;
· подставки с колбами для приготовления
синглетно-кислородной пенки 500x300x430.

Комплектность

В комплект поставки входят:

- 1.Блок электронный 1 шт.
- 2.Стойка-держатель 1 шт.
- 3.Колба для приготовления пароводяной смеси 2 шт.
- 4.Колба емкостью 1л для приготовления синглетно-
кислородной пенки 2 шт.
- 5.Силиконовая трубка L=1.5м 2 шт.
- 6.Руководство по эксплуатации 1 шт.

Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки (стационарный)



Рис.3 Аппарат для приготовления синглетно-кислородной пенки (стационарный) МИТ-С

Технические характеристики

1. Суммарная мощность оптического потока активатора, Вт . 4
2. Количество каналов, шт 2
3. Режим работы непрерывный
4. Объем создаваемой смеси за 1 минуту, л 7
5. Объем синглетно-кислородной пенки
создаваемой аппаратом из 1 л раствора, порций 10-17

6. Объем заливаемой дистиллированной воды, мл	2x25
Объем заправляемой в колбу жидкости для приготовления пенок, мл	750
7. Напряжение питания	220 В, 50 Гц
8. Потребляемая мощность не более, Вт	100
9. Масса не более, кг	25
10. Габаритные размеры, см	986x35x35

Комплектность

В комплект поставки входят:

1. Электронный блок	1 к-т
2. Колба (реактор Боброва)	2 к-та
3. Колба для приготовления синглетно-кислородной пенки	2 шт.
4. Фетровый распылитель	2 шт.
5. Резиновая прокладка	1 к-т
6. Руководство по эксплуатации	1 экз.
7. Упаковка	1 к-т

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Нормативы нагрузки среднего медицинского персонала при проведении физиотерапевтических процедур (в условных процедурных единицах)¹

№	Название процедур	Количество условных физиотерапевтических единиц при проведении процедуры в физиотерапевтической поликлинике, отделении, кабинете	
		Взрослым (старше 15 лет)	Детям
Ингаляции			
1	Ингаляции	1,0	1,5
2	Ингаляции кислородные	1,0	1,5
3	Баротерапия местная	2,5	1,5

При 6,5 часовом рабочем дне для медицинской сестры (390 мин) за смену нагрузка составляет 39 условных единиц, т.е. она должна отпустить комбинированную синглетно-кислородную терапию – процедуру 19 больным или одиночную (ингаляционную, питьевую) – 39. При лечении детей за смену нагрузка составляет 26 усл. единицы.

¹ За одну условную единицу принимается работа, для выполнения и подготовки которой требуется 10 мин. При проведении индивидуальной синглетно-кислородной терапии отдельно взятый ингаляционный вариант или прием активированной синглетным кислородом жидкости, каждый вариант составляет 1,0 условную единицу. При комбинированной синглетно-кислородной терапии – 2,0 усл. единицы. У детей соответственно 1,5 и 3,0 усл. единицы

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Требования к медицинскому персоналу, который работает в кабинетах синглетно-кислородной терапии

Лица, принятые на работу в отделение, кабинеты физиотерапии, проходят вступительный первичный инструктаж на рабочем месте в соответствии с “Типовым положением о порядке проведения учебы и проверки знаний по вопросам охраны труда и перечня работ с повышенной опасностью” (приказ МОЗ № 15 от 26.01.2005.)

Проведенный вступительный и первичный инструктаж на рабочем месте должен регистрироваться по форме приложений № 2 и № 3.

До самостоятельного проведения физиотерапевтических процедур допускаются только лица с законченным высшим и средним медицинским образованием, которые имеют удостоверение о прохождении специализации по физиотерапии по программе, утвержденной Министерством охраны здоровья Украины.

Проведение физиотерапевтических процедур младшим медицинским персоналом запрещается. Лица младше 18 лет к работе с электромедицинской аппаратурой не допускаются.

До самостоятельной работы по техническому обслуживанию и ремонту физиотерапевтической аппаратуры могут быть допущены лица, которые имеют удостоверение на право проведения этих работ.

В соответствии, с приказом Министерства здравоохранения Украины о проведении предварительных при вступлении на работу и периодических медосмотров медицинский, технический персонал отделений и кабинетов физиотерапии должен обязательно проходить медицинские осмотры.

Медперсонал отделений, кабинетов физиотерапии, а также лица, которые занимаются техническим обслуживанием и ремонтом физиотерапевтической аппаратуры, должен быть подготовленный для оказания первой помощи при поражении электрическим током и световым излучением.

Специальных способов защиты медицинского персонала и больных при проведении процедур синглетно-кислородной терапии не требуется.

2. ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Синглетно-кислородная терапия (СКТ) является новым методом кислородотерапии на основе применения синглетно-кислородных смесей (СКС).

Во многих медицинских учреждениях была использована синглетно-кислородная терапия при лечении различных заболеваний. Имеются достоверные данные об эффективности данного метода при лечении хронического абструктивного бронхита, бронхиальной астмы (О.И.Волошин, Н.О.Славская, 1999) и больных ревматизмом (В.Э.Орел, 1997).

Применение синглетного кислорода при лечении кардиологических заболеваний нормализует содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови, а так же способствует улучшению общего состояния больных, нормализации показателей артериального давления, сокращает продолжительность приступов стенокардии, положительно влияет на динамику ЭКГ-показателей (Е.О.Гладчук, Г.В.Жданова, 1999).

Использование синглетного кислорода у больных сахарным диабетом выявило положительные сдвиги в углеводном обмене, а также уменьшение клинических проявлений (полиурии, диспепсии, парестезии) (А.Я.Мандрыка, В.И.Гавриленко, 1999).

При изучении применения синглетного кислорода на иммунный статус доказана активация фагоцитоза и снижение аутоиммунной настороженности организма (В.В.Чопяк, А.М.Гаврилюк, 1999).

При использовании СКТ в лечении бронхиальной астмы наблюдалась тенденция к нормализации дыхательных ферментов, функции внешнего дыхания, а также существенно снижалось кровяное давление в малом круге кровообращения (Е.М.Нейко, Р.М.Думка, 1999).

Изучение влияния синглетного кислорода на свертывающую систему крови у больных, перенесенных инфаркт миокарда показало положительное влияние данного метода на сокращение сроков реабилитационного этапа (А.А.Владимиров, В.Д.Бугаев, 1999).

Лечение больных в послеоперационный период с включением синглетного кислорода показало положительное влияние СКТ на биохимические показатели крови (уровень холестерина, тимоловая пробы) (П.И.Гриневич, Н.А.Кочерга, 1999).

Непосредственные результаты лечения больных на рак легких с использованием СК-терапии свидетельствуют о стабилизации опухолевого процесса.

В результате исследования было доказано, что данный метод усиливает фосфорилирующее дыхание митохондрий, что ведет к нормализации кислородного гомеостаза (В.Э.Орел, Н.И.Дзятковская, 1999).

Образование СКС основано на фотохимической и фотоэнергетической сенсибилизации паров воды (водных растворов) ультрафиолетовым (УФ) излучением.

Преобразование пароводяной смеси в СКС осуществляется в процессе прохождения данной смеси через специальный активатор, где она подвергается воздействию УФ излучения. Под действием жесткого ультрафиолетового излучения происходит возбуждение кислорода воды и переход молекулы O_2 в синглетное состояние. Это состояние характеризуется переходом электронных облаков молекулы кислорода на более высокие уровни. В результате этого возрастает кинетическая энергия, а следовательно и амплитуда колебательных движений межмолекулярных связей воды. При этом вода приобретает уникальное свойство – мелкокластерное состояние. Время пребывания в этом состоянии непродолжительно, и молекула кислорода воды вновь возвращается в исходное состояние. Вновь образованная вода имеет структурированное состояние, которое по своим свойствам аналогично внутриклеточному состоянию воды в биологических структурах. Дополнительное применение магнитного поля способствует спиновой поляризации электронных облаков, что делает молекулу воды более энергоемкой, а соответственно воду – уникальной. Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается выделением квантов электромагнитной энергии

в ультрафиолетовом диапазоне, составляющих энергоинформационную основу СКС. Поступление СКС в организм человека оказывает действие на мембранные обменные процессы и биоэнергетические преобразования внутри клетки, результатом которых является нормализация антиоксидантных функций.

Поступление СКС в организм человека осуществляется путем ингаляций, приема активированной воды, водных растворов, коктейлей и пенок (рис.4).



Рис.4. Варианты синглетно-кислородной терапии

В результате применения СКС происходят следующие основные биофизические и биохимические процессы:

- активация биохимических и биофизических реакций;
- стабилизация аэробного обмена;
- нормализация артериального давления, биохимических показателей и антиоксидантных функций организма;
- улучшение реологических свойств крови, коронарного и мозгового кровообращения, тканевого дыхания;
- снижение гипоксии ткани и уровня молочной кислоты в мышцах;
- восстановление ионной проницаемости мембран клеток;
- стимуляция регенеративных и уменьшение воспалительных процессов;
- дезинтоксикация организма;
- ингибирование опухолевого процесса;
- повышение иммунитета организма.

Кроме того, СКТ обеспечивает более быстрое восстановление функционального состояния организма после:

- тяжелых физических перегрузок или спортивных соревнований;
- стрессовых состояний;
- отравлений, включая алкогольное;
- обширных оперативных вмешательств;
- травм;
- перегревания на солнце и УФ-ожога.

СКТ хорошо сочетается в комплексе с медикаментозным лечением, физиотерапией и санаторно-курортным лечением.

2.1. Эко-физические и физико-химические факторы в основе СКТ

“Серьезные проблемы нельзя решать на том же уровне мышления, на котором мы их создали”

Альберт Энштейн

Кислород в природе.

По состоянию на 2007 г. известно (открыто или получено в ядерных реакциях) 112 химических элементов. На сегодняшний день определены все основные химические элементы, из которых состоит Земля и Вселенная. Самыми распространенными элементами Большого Космоса являются водород H (75%) и гелий He (24%). На Земле таким элементом является кислород. В атмосфере массовая доля кислорода (O_2) составляет 23%, в гидросфере – 85,8%, литосфере – 47%. Кроме кислорода, на Земле наиболее распространены кремний (Si), алюминий (Al), железо (Fe), кальций (Ca), натрий (Na), калий (K), магний (Mg). Массовая доля этих элементов в земной коре составляет почти 99% (рис.5).

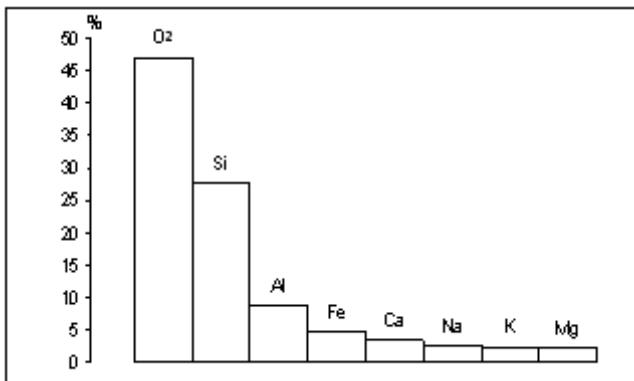


Рис.5. Распределение химических элементов в земной коре:
O₂ – 47; Si – 27,6; Al – 8,8; Fe – 4,7; Ca – 3,4;
Na – 2,6; K – 2,4; Mg – 2,3

Массовая доля кислорода в оболочке Земли (атмосфера + гидросфера + литосфера) составляет почти 52%. В свободном состоянии, т.е. как простое вещество, кислород содержится в нижнем слое атмосферы (воздухе) (табл.1).

Таблица 1. Состав воздуха

Состав воздуха		Доля газа, %	
Газ	Формула	Объемная	Массовая
Азот	N ₂	78	75,5
Кислород	O ₂	21	23
Аргон	Ar	0,93	1,3
Двуокись углерода	CO ₂	0,03	0,05
Прочие		0,04	0,15

Кроме азота и кислорода в воздухе есть, благородные (инертные) газы: гелий (He), аргон (Ar), криптон (Kr), ксенон (Xe), радон (Rn). Это одноатомные газы без цвета и запаха, химически инертные. В воздухе также содержатся пыль, водяной пар и примеси разных газов: двуокись серы SO₂, метана CH₄, аммиака NH₃, оксида углерода CO – угарного газа и др. Они загрязняют атмосферный воздух и вредны для окружающей среды и здоровья человека.

При нормальных условиях (н.у.) кислород – это бесцветный газ без вкуса и запаха. Плохо растворимый в воде (в 100 объемах воды растворяется около 3 объемов кислорода), немного тяжелее воздуха (1 л O₂ при н.у. весит 1,43 г, а 1 л воздуха – 1,29 г). При давлении 101,3 кПа (1 атм.) и температуре -183°C кислород переходит в жидкое состояние – подвижная жидкость голубоватого цвета, а при температуре -219°C – в синие кристаллы.

Эти свойства кислорода используют при получении его из воздуха промышленным путем. Сначала воздух сжижают, а потом сжиженный воздух перегоняют. Поскольку воздух – это, в основном, смесь кислорода и азота, а температура кипения жидкого азота (196°C) ниже температуры кипения жидкого кислорода (-183°C), то азот испаряется, а жидкий кислород остается.

Кроме обычного (молекулярного) кислорода O_2 , аллотронной модификацией является озон O_3 , отличающийся составом молекул. Основные физические и химические характеристики кислорода и озона приведены в таблице 2.

Благодаря химической активности кислорода, оксиды многих элементов широко распространены в природе. Очень распространен оксид кремния SiO_2 (кремнезем). Частым примером является горный хрусталь. Из этого оксида почти полностью состоит речной песок. В химически связанным состоянии оксид кремния SiO_2 входит в состав многих минералов, например глины. В состав ее, а также многих горных пород входит оксид алюминия Al_2O_3 , который, имея небольшое количество различных примесей, может быть драгоценным камнем (рубин, сапфир) и нааждаком.

Широко распространены оксиды железа, которые входят в состав железных руд. Вообще большинство металлов встречается в природе в виде оксидов. Однако самым распространенным в природе оксидом является оксид водорода – H_2O . С химической точки зрения вода очень стойкое соединение, но при высокой температуре ($2000^{\circ}C$) или под действием постоянного электрического тока она разлагается:

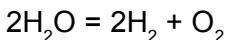


Таблица 2 Свойства кислорода и озона

Свойства	Кислород, O₂	Озон, O₃
Порядковый номер	8	–
Молекулярный вес	32	48
Запах	Без запаха	Острый, характерный (озон – пахнущий)
Цвет	Бесцветный, в толстых слоях голубоватый	Голубоватый даже в небольших количествах
Физиологические свойства	Обуславливает жизненные процессы. Атомарный О – сильный окислитель	В небольших концентрациях полезен (убивает болезнетворные организмы), в больших – ядовит.
Химические свойства	Активен, соединяется со всеми элементами, кроме инертных газов. Оксиды: H ₂ O – оксид водорода; H ₂ O ₂ – перекись водорода; CO – оксид углерода (угарный газ); CO ₂ – диоксид углерода (углекислый газ).	Сильный окислитель вследствие выделения при распаде атомного кислорода: $O_3 = O_2 + O$.

В таблице 3 приведены сравнительные характеристики воды и кислорода.

Таблица 3. Характеристики воды и кислорода

Показатели	H₂O	O₂
Качественный состав	Сложное вещество: состоит из хим. эл. H и O	Простое вещество: состоит из одного хим. эл.
Количественный состав	Молекула содержит два атома H и один атом O	Молекула содержит два атома кислорода
Относительная молекулярная масса Mr	$Mr(H_2O) = 2Ar(H) + Ar(O) = 2 \times 1 + 16 = 18$	$Mr(O_2) = 2Ar(O) = 2 \times 16 = 32$

2.2. Живительный кислород

Разумный человек приспосабливается к окружающему миру; неразумный же пытается приспособить мир к себе.
Поэтому любой прогресс зависит от людей неразумных.

Джордж Бернар Шоу

Основу жизни нашего организма составляют три фактора: воздух, вода и пища. Без воздуха человек может жить не более 3-5 минут, после чего наступают необратимые процессы, без воды от 3 до 7 суток, без пищи 30 и более дней.

Так чем же мы дышим? Общее давление в организме, так же как и в атмосфере, составляет 760мм рт. ст. (101 325 Па), парциальное (частичное) давление распределяется так: азота – 600 (~ 79%), кислорода – 159 (21%), углекислого газа – 0,01-0,3%, аргона менее 1% и незначительное количество других газов.

В таблице 4 показано, в каком равновесном соотношении друг с другом должны находиться в организме газы: нарушение этого равновесия чревато своими последствиями.

Таблица 4. Газовый состав, %

Газ	Атмосфе-ра	Легкие	Артериальная кровь	Венозная кровь	Ткань
Азот	79	79	79	79	79
Аргон	1	1	1	1	1
Кислород	21	13-14	10-12	4-4,4	4,5-5
Углекислый газ	0,11-0,3	6-7	6-6,5	6-7	6,5-7,5

Азот – в процессе дыхания его роль сводится к следующему. В организме он усваивается специфичными микроорганизмами,

находящимися в трахеобронхиальном отделе легких и в кишечнике – бактериями. Также азотсодержащие соединения в организме человека и животных могут разлагаться до молекулярного азота и его даже можно больше выдыхать, чем вдыхать. Получается, что мы не только дышим азотом, но и питаемся им, только не атмосферным, а связанным, белковым.

Аргон – инертный газ. Но как показали работы по разработке систем жизнеобеспечения космических кораблей, этот газ повышает резистентность (сопротивляемость) организма при повышенном недостатке кислорода (гипоксическая гипоксия) по отношению к азоту, как при нормальном, так и при повышенном давлении, а так же при компрессии и декомпрессии.

Свободный молекулярный кислород O_2 почти исключительно содержится в атмосфере и составляет основу всех биохимических процессов на Земле. Он выступает одновременно и как строитель и как разрушитель. Окисляя органические вещества, кислород поддерживает дыхание, а значит и жизнь. Через органы дыхания человека в течение суток проходит до 20 m^3 воздуха. Это значит, что за сутки один человек потребляет более 4 m^3 кислорода. Для примера, средний легковой автомобиль за 1500 km пробега использует годовую норму кислорода, необходимую человеку. Через легкие кислород попадает в кровь и разносится ею по всему организму, вызывая в клетках реакции окисления. Они происходят с высвобождением энергии, за счет которой поддерживается постоянная температура тела у теплокровных и осуществляется жизнедеятельность организма.

Кровь, проходя через легкие, насыщается кислородом. При этом сложное образование – гемоглобин – переходит в оксигемоглобин и вместе с питательными веществами разносится по всему организму. Кровь при этом становится ярко-красной. Вобрав в себя все отработанные продукты обмена веществ, кровь уже напоминает сточные воды и вновь поступает в легкие, где в присутствии большого количества кислорода, продукты распада сжигаются, излишняя углекислота удаляется.

Работа организма начинается с его структурной единицы – клетки, где есть все необходимое для жизнедеятельности: переработки и потребления продуктов, превращения веществ в энергию, выделения отработанных веществ. Однако процесс получения энергии и использования ее в клетке продолжает рассматриваться современной наукой с позиции химических законов. Последнее означает, что в живой клетке не может быть квантовых взаимоотношений, протекающих с огромными скоростями. Вместе с тем имеется много данных, что процессы биоокисления в клетке заканчиваются не образованием АТФ, а возникновением высокочастотного и сверхвысокочастотного ЭМП и ионизированного протонного излучения. Клетка способна даже вырабатывать кислород и энергию за счет свободнорадикального окисления насыщенных жирных кислот. Но для этого она должна получить энергетическое возбуждение, которое обеспечивается эритроцитами крови.

В современную экологическую эпоху круговорот кислорода связывают главным образом с углеродом и водородом. Так, в состав белков кроме углерода (50-55%), кислорода (19-24%), водорода (6,5-7,5%) в микродозах входят и другие элементы (фосфор, железо, сера, медь и др. – почти пол таблицы Менделеева), от электролитного баланса которых зависит нормальная работа клеток. Но огромное значение в этой системе все-таки имеют место кислород и углекислота.

Углекислота – второй по значимости после кислорода важнейший регулятор и субстрат жизни. Углекислота стимулирует дыхание, способствует расширению сосудов мозга, сердца, мышц и других органов, участвует в поддержании необходимой кислотности крови, влияет на интенсивность самого газообмена, повышает резервные возможности организма и иммунной системы. При нехватке в организме углекислого газа, кислород с гемоглобином образует прочную связь, что препятствует отдаче кислорода тканям. Только 25% кислорода поступает в клетки, а остальной возвращается в легкие по венам.

При постоянной физиологической концентрации углекислого газа в клетках он способствует расширению капилляров, при этом кислорода больше поступает в межклеточное пространство и потом путем диффузии в клетки, из которых каждая имеет свой генетический код, в котором расписана вся программа ее деятельности и рабочие функции. Если клетке создать нормальные условия снабжения кислородом, водой, питанием, то она будет исправно работать все заложенное Природой время. Дело в том, что дышать надо реже и неглубоко и на выдохе и вдохе надо делать больше задержку по времени, тем самым способствуя поддержанию углекислого газа в легких на физиологическом уровне, обеспечивающего снятие спазма капилляров и нормализации обменных процессов в тканях.

Кислород самый необходимый и желанный элемент в нашем организме. Кислородные ванны, барокамеры, ингаляции, кислородные подушки, коктейли и пенки давно используются в медицинской практике для лечения различных заболеваний. Если кислорода в крови недостаточно, – нарушается работа мозга, увеличивается частота сердечных сокращений, увеличивается количество эритроцитов в крови, снижается иммунитет, значительно ускоряется процесс старения организма, увеличивается риск заболеваний органов дыхания, возникает угроза инсульта или инфаркта миокарда, а спазмы сосудов способствуют развитию гипертонии.

Все эти проблемы помогает решить кислородотерапия, которая по своим физическим свойствам и физиологическому действию относится к физиотерапевтическому методу с использованием измененной или особой воздушной среды.

Кислородотерапия улучшает функциональное состояние сердечно-сосудистой, нервной системы, самочувствие, сон, оказывает ваготропное (охранительное) действие, улучшает белковый, липидный обмен, особенно процессы метаболизма. О последнем свидетельствует снижение уровня пировиноградной и молочной кислот в крови, лактата в моче. Улучшается окислительная способность печени. Поэтому кислородотерапию применяют

при острых токсико-химических поражениях легких, хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклерозе, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматизме и др.), сахарном диабете, заболеваниях органов пищеварения и гепатобилиарной системы, при токсикозе беременности, эндокринных заболеваниях, некоторых заболеваниях крови, инфекционных заболеваниях, аскаризде, ожирении и др.

Применяются ингаляционные и неингаляционные (внутрижелудочный, ректальный, подкожный и др.) методы кислородотерапии.

Интрагастральная кислородотерапия – метод воздействия на окислительно-восстановительные процессы в организме путем введения в желудок (прием *per os*) кислородных коктейлей, активированной кислородом воды и кислородных пенок.

Но надо помнить и такое важное обстоятельство: передозировка кислорода грозит опасностью образования перекисных соединений, ибо избыток кислорода – это увеличение количества свободных радикалов. В легких кислорода должно содержаться столько же, сколько его находится в атмосфере на высоте 3 000 м над уровнем моря. Это оптимальная величина, постоянное превышение которой ведет к патологии.

2.2.1. Синглетный кислород

Основные физиологические процессы в организме человека в норме и при патологии происходят с участием свободных радикалов, как результат окислительно-восстановительных реакций, необходимых биологических продуктов нормального клеточного метаболизма. В организме процессы свободного радикального окисления регулируются антиоксидантной системой.

Сегодня за счет эндоэкологических проблем человека (загрязнение организма тяжелыми металлами, радионуклидами, курение, несбалансированное питание, электромагнитные поля, чрезмерные физико-эмоциональные нагрузки и др.) нарушается работа антиоксидантной системы, растет реактивность свободных радикалов, которые поражают клетки или приводят к их гибели.

Практически всю энергию наш организм получает из реакции окисления белков, жиров и углеводов, протекающих с участием кислорода. Говорят, что человек получает энергию в результате «сжигания» пищи. Для того, чтобы O_2 использовался эффективно, его необходимо активировать. В организме есть целый ряд механизмов, которые это делают. Но и их в свою очередь необходимо поддерживать в активном состоянии, что и выполняют активные формы кислорода (АФК) – это ионизированный кислород (супероксидный радикал); синглетный кислород 1O_2 и перекись водорода (H_2O_2), свободно-радикальные частицы, содержащие остатки кислорода. Если АФК в организме недостаточно, то собственные системы активации кислорода затухают, и эффективность его использования резко снижается, начинают накапливаться токсичные продукты неполного окисления (шлаки), избавиться от которых можно путем повышения окислительной активности кислорода.

Человек получает АФК с воздухом, водой и едой. Если в организме нарушилась естественная регуляция окислительных процессов, то недокисленные продукты накапливаются в недопустимых количествах. Такое случается в результате инфекционных заболеваний и при других заболеваниях затрагивающих иммунную систему, или при длительном потреблении бедной активным кислородом воды и пищи. Тогда резервов собственных систем активации O_2 не хватает, становится недостаточно тех уровней активного кислорода, который имеется в обычном свежем воздухе и обычной питьевой воде. В этом случае требуется потребление воды и воздуха с повышенной кислородной активностью.

На сегодняшний день таким методом стимулировать продукцию АФК является СКТ, в основе которой важное место принадлежит одной из форм активного кислорода – синглетному кислороду 1O_2 , который в отличие от обычного молекулярного кислорода O_2 легко вступает в химические реакции окисления-восстановления, причем такие реакции могут протекать и в воде с выделением не только тепла, но и с излучением световых квантов, что вместе с 1O_2 , O_2 , парами H_2O и составляет основу синглетно-кислородной смеси, как лечебного фактора СКТ.

Хотя синглетный кислород может образовываться в некоторых темновых ферментативных процессах, основной путь его продукции обусловлен световыми реакциями, которые опосредованы пигментами-фотосенсибилизаторами.

Схема образования ${}^1\text{O}_2$ происходит следующим образом (рис. 3). Поглощая квант энергии (hS), пигмент-фотосенсибилизатор переходит в синглетное (1p) и затем в триплетное (3p) возбужденные состояния. Молекулы пигмента в обоих возбужденных состояниях сталкиваясь с молекулой O_2 передают ей свою энергию в результате чего и образуется активный синглетный молекулярный кислород. Такая токсичность пигментов, которая проявляется на свету и в присутствии кислорода получила название фотодинамического действия.

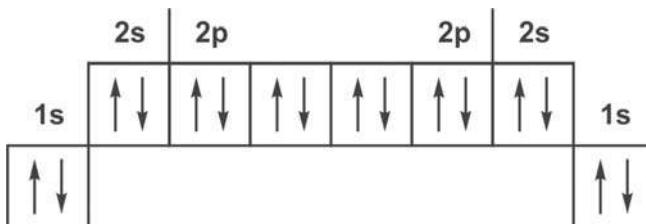


Рис. 3. Схема образования электронной структура молекулы кислорода в синглетном состоянии.

Впервые синглетный кислород был выявлен в 1924 г., а затем определен как более активная форма кислорода. Так как O_2 вездесущ и эффективно «тушит» электронные возбужденные состояния, то молекула более активного синглетного кислорода, несомненно, играет важную роль в многообразных процессах биосферы от чисто фотофизических в земной атмосфере, до включения в важнейшие фотобиологические реакции живых организмов и растений.

В большинстве случаев с ${}^1\text{O}_2$ связаны деструктивные реакции, для нейтрализации которых в живых клетках существуют генетически закрепленные системы защиты, эффективная работа которых обязательна для выживания и нормальной жизнедеятельности

организма в целом. С другой стороны, искусственная стимуляция процессов генерации ${}^1\text{O}_2$ применяется в фотодинамической терапии рака и других заболеваний.

Особое значение АФК имеют в борьбе с инфекциями, чужеродными клетками и белками. Все начинается с древнего механизма борьбы с «инородцами» – фагоцитоза, когда захваченный чужеродный агент (микроорганизм, атипичная клетка и др.) подвергается действию бактерицидных механизмов. С началом фагоцитоза происходит резкая активация гексозомонофосфатного шунта, генерирующего НАДФ·Н. НАДФ·Н используется для восстановления молекулярного кислорода, связанного с уникальным мембранным Цитохромом (субт b-245), что вызывает бурное потребление кислорода. В результате образуются надпероксидный анион, пероксид водорода, синглетный кислород и гидроксильные радикалы – все они служат мощными бактерицидными агентами. Более того, сочетание пероксида, миелопероксидазы и ионов галогенов создает мощную систему галогенирования, способную вызвать гибель, как бактерий, так и вирусов. В табл. 5. (А.Ройт, 1991) приводятся основные механизмы борьбы с чужеродными микробами и др.

Табл. 5. Антимикробные системы в фагоцитарных вакуолях.

Микробицидные соединения выделены жирным шрифтом. O_2^- – надпероксидный анион, 1O_2 – синглетный (активный) кислород, OH – свободный гидроксил.

Кислородозависимые механизмы		
Глюкоза + НАДФ ⁺	Гексоменофосфатный шунт	Пентозофосфат +НАДФ·Н
НАДФ·Н + O_2	Цитохром b_{245}	НАДФ ⁺ + O_2^-
$2O_2^- + 2H^+$	Спонтанная дисмутация	$H_2O_2 + ^1O_2$
$O_2^- + H_2O_2$		$H_2O_2 + ^1O_2$
$H_2O_2 + Cl^-$	Миелопероксидаза	$OCl^- + H_2O$
$OCl^- + H_2O$		$^1O_2 + Cl^- + 2H_2O$
$2O_2^- + 2H^+$	Надпероксид-дисмутаза	$O_2 + 2H_2O_2$
$2H_2O_2$	Катализ	$2H_2O + O_2$
		Вспышка выделения O_2 + образование надпероксидных анионов
		Спонтанное образование последующих микробицидных агентов
		Миелопероксидаза генерирует образование микробицидных молекул
		Защитные механизмы, используемые хозяином при большом количестве микробов

Важно, что кислородозависимые механизмы этой борьбы служат основой для последующих кислородонезависимых механизмов (таблица 6), которые могут действовать в анаэробных условиях. Однако, без первой фазы (кислородозависимой), вторая (кислородонезависимая) мало действенна в борьбе с «инородцами».

Таблица 6

Кислородонезависимые механизмы	
Катионные белки (включая катепсин G)	Повреждение мембран микроорганизмов
Лизоцизм	Расщепление мукопептидов клеточной стенки бактерий
Лактоферрин	Лишение пролиферирующих бактерий железа
Протеолитические ферменты Различные другие гидролитические ферменты	Переваривание убитых микроорганизмов

При дисмутации (табл. 5) надпероксида потребляются ионы водорода и слегка повышается pH, а это создает оптимальные условия для функционирования семейства катионных белков. Эти белки разрушают бактериальную мембрану как за счет протеиназного эффекта (нейтральная протеиназа, катепсин G), так и за счет непосредственного присоединения к поверхности микроорганизма. Низкие значения pH, лизоцим и лактоферрин представляют собой кислородонезависимые бактерицидные и бактериостатические факторы. В конце концов убитые микроорганизмы расщепляются гидролитическими ферментами, и продукты деградации высвобождаются из клетки.

В настоящее время накоплен значительный экспериментальный материал свидетельствующий о том, что АФК и вода в нормальных физиологических условиях являются инициаторами и регуляторами и важнейшими участниками свободно-радикального метаболизма. АФК, в том числе $^1\text{O}_2$, чрезвычайно сильно взаимодействуют с протонами воды и при низкой концентрации образуют в квазирешетке воды «дефекты», мигрирующие по всей ее структуре и приводящие к появлению в водной среде долгоживущих неравновесных состояний-кластеров.

Время жизни АФК в воде при генерации их высокоэнергетичными импульсными методами, разлагающими молекулы H_2O , обычно не

превышает сотен миллисекунд, однако при относительно малых дозах АФК часто наблюдают долгоживущие неравновесные состояния водной среды и водных растворов. Предполагается, что в водной среде всегда присутствует некоторое количество АФК, образованных разложением молекул воды под воздействием радиоактивного фона Земли (в 1 см³ воды или живой ткани в секунду по некоторым оценкам образуется ~10⁴ ионизованных состояний). Источником малых количеств АФК могут служить и другие факторы. Например, действие ультразвука низкой мощности приводит к генерации АФК и окислов азота из молекул воздуха, растворенного в воде. Часто наблюдаемый биологический эффект воздействия низкоинтенсивных физических факторов (электромагнитных волн, электрических, магнитных, акустических и др. полей), по-видимому, обусловлен их влиянием на процессы образования и рекомбинации АФК в водной среде.

Известно, что молекулы газов воздуха, растворенного в воде, сильно влияют на ее структуры, а следовательно на динамику коллективных осцилляций протонов воды. Все газы, в том числе и благородные, при некоторых парциальных давлениях, различных для каждого газа, из-за разного взаимодействия с водой, вызывают в воде фазовые переходы. В этих условиях образование свободно-радикальных частиц (в первую очередь АФК) может приводить к цепным и нелинейным процессам, которыми можно управлять с помощью внешних низкоэнергетических воздействий.

По такому пути и пошли сотрудники научно-методического центра «МЕДИНТЕХ» (г.Киев, Украина), которые в 1998 г разработали, а с 2000 г начали производство аппарата «МИТ-С» для СКТ.

Первый аппарат синглетно-кислородной терапии «VALCION» компании Polyvalk AB (Гетеберг, Швеция) появился на рынках медицинской аппаратуры в 1996 г. СКТ используются для лечения и профилактики заболеваний, вызванных нарушениями окислительно-восстановительного баланса и увеличением количества свободных радикалов в организме путем применения активированной воды и проведения ингаляций активированным воздухом.

2.2.2. СКС – лечебный фактор

Образование физиологически активной СКС происходит путем фотохимической сенсибилизации воздуха и пароводяной смеси в активаторе аппарата с получением синглетного кислорода – высоко реактивного вещества с коротким периодом распада. Вследствие трансформации которого образуются вторичные долгоживущие биологически активные компоненты создающие лечебную основу синглетно-кислородной терапии.

Получение СКС в аппаратах серии «МИТ-С» можно объяснить согласно схемы, приведенной на рис. 4.

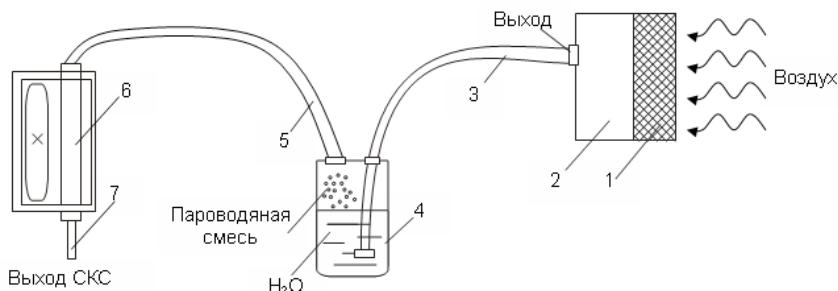


Рис. 4. Схема получения СКС в аппаратах «МИТ-С», где:
1 – воздушный фильтр; 2 – компрессор; 3,5,7 – силиконовые
соединительные шланги; 4 – колба-реактор (прибор Боброва);
6 – активатор; 7 – выходной шланг.

Воздух с помощью компрессора 2 подается на воздушный фильтр 1 и поступает в нижнюю часть колбы-реактора 4, где налита вода (дистиллированная, минеральная без газа или гомеопатический водный раствор). На выходе шланга 3 установлен распылитель, обеспечивающий качественное барбитурирование воды воздухом, результатом которого является образование пароводяной смеси. Тяжелые фракции увлажненного воздуха оседают на поверхность воды, а легкие по соединительному силиконовому шлангу 5 поступают в активатор 6, где и происходит образование СКС. Схема активатора аппаратов «МИТ-С» представлена на рис. 5.

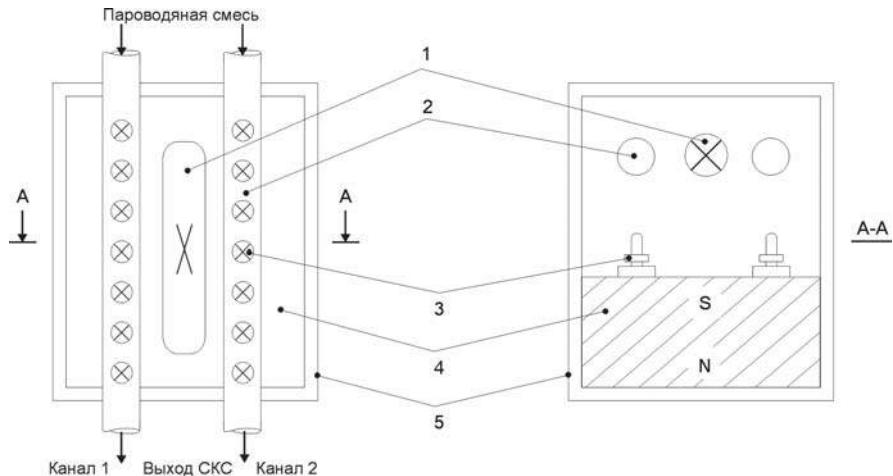


Рис.5 Схема активатора аппаратов «МИТ-С»,
где: 1 – ртутная лампа; 2 – кварцевые трубы; 3 – светодиоды;
4 – постоянный магнит; 5 – защитный корпус-экран.

Пароводяная смесь проходя по кварцевым трубам 2 от входа к выходу подвергается воздействию электромагнитного излучения УФ-диапазона длин волн создаваемого ртутной лампой 1, в результате чего происходит переход атомов и молекул в возбужденные синглетные состояния, которые характеризуются переходом электронов на более высокие энергетические уровни, вследствие чего возрастают кинетическая энергия, а следовательно амплитуда колебательных движений межмолекулярных и водородных связей. При этом молекула воды приобретает уникальное свойство – мелкокластерное состояние. Время пребывания в этом состоянии непродолжительно ($\sim 10^{-6}$ с), и молекула кислорода воды вновь возвращается в исходное состояние с образованием кластеров $(H_2O)_n$. Вновь образованная вода имеет структурированное состояние и по своим свойствам аналогична состоянию воды в биологических структурах. Дополнительное применение магнитного поля, создаваемого постоянным магнитом 4 способствует спиновой поляризации электронных облаков, что делает молекулу воды более энергоемкой, а воду соответственно – активной. Этот

процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается выделением квантов энергии в УФ-диапазоне, составляющих энергоинформационную основу СКС.

Для увеличения времени нахождения кислорода в синглетном состоянии в активаторе дополнительно используется воздействие на пароводяную смесь импульсным излучением оптического (красного) диапазона длин волн создаваемого светодиодами 3, расположенных по всей длине кварцевых трубок 2 активатора конструктивно выполненным в защитном металлическом корпусе-экране 5.

Таким образом, в активаторе аппаратов «МИТ-С» используется физический метод получения синглетного кислорода из атмосферного воздуха и пароводяной смеси при воздействии на них УФ излучения. Хотя эффективность такого процесса не более 10% O_2 , но не требует дополнительного применения пигментов-фотосенсибилизаторов.

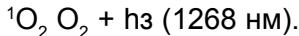
Для детектирования синглетного кислорода используют следующие методы:

1. Очистители, которые могут ингибиовать реакции, зависящие от O_2 . Например, изиды действуют как физические убирающие O_2 , реакции с образованием реактивных азидных радикалов:



2. Изотоп «тяжелой» воды D_2O может использоваться для детектирования 1O_2 по измерению времени жизни синглетного кислорода, которая в «тяжелой» воде в 10 раз больше, чем в H_2O . По этому, если реакция в соответствующем растворителе зависит от O_2 , то в D_2O реакция должна проходить существенно активнее;

3. Поскольку 1O_2 , возвращается в исходное состояние, некоторая часть энергии излучается в виде света. Это излучение соответствует инфракрасному спектру 1268 нм.



Есть и другие методы детектирования O_2 с помощью калориметрии, фотоионизации, массспектрометрии и т.п.

2.3. Роль воды в синглетно-кислородной терапии.

Воде дана божественная власть
быть соком жизни на Земле.

Леонардо да Винчи

Вода – жидкость без запаха, вкуса, цвета (в толстых слоях голубоватая). Молекула воды имеет угловую форму с углом $P_{\text{нон}}=104,5^\circ$. Молекула (H_2O) – полярна. Эффективный заряд на каждом атоме водорода равен $+0,33e^-$, а на атоме кислорода $-0,66e^-$ (e^- – заряд электрона). Самое распространенное вещество на Земле (гидросфера занимает 71% поверхности земли) (таб.7). Кроме того, вода входит в состав многих минералов в качестве кристаллизационной.

Таблица 7. Запасы свободной воды на земле

Источник	Содержание воды	
	Масса, т	%
Моря и океаны	$1,4 \times 10^{18}$	99,64
Ледники	$3,0 \times 10^{15}$	0,21
Реки и озера	$2,0 \times 10^{15}$	0,14
Атмосфера	$1,4 \times 10^{12}$	0,0001

Биохимическое очищение речной и морской воды происходит благодаря растворенному в ней кислороду. Так, смена воды в реках происходит в среднем 30 раз в год, т.е. каждые 12 суток. Вода, которая содержится в почве, обновляется один раз в год. Воды проточных озер полностью обновляются за десятки лет, а непроточных – за 200-300 лет. Воды мирового океана обновляются в среднем за 3000 лет.

Вода – источник жизни на Земле. Существование любого живого организма невозможно без воды, в котором она является средой, где происходят все биохимические и биоэнергетические процессы, обеспечивающие жизнедеятельность организма. Массовая доля воды в организме человека составляет 65-75%.

Ввиду столь большой распространенности в природе, вода стала эталоном многих физических свойств. Ее плотность принята за единицу, температура отвердевания за 0°C, а температура кипения – 100°C. Широко распространенная до недавнего времени единица измерения тепловой энергии – калория, определялась как количество теплоты, необходимое для нагревания 1 г воды на 1 градус Цельсия.

Вода является наилучшим растворителем. В ней в той или иной степени растворяются практически все неорганические вещества и немало органических. В морях и океанах в растворенном состоянии содержатся почти все химические элементы периодической системы.

Вода легко поглощает газы, в том числе и такие, которые при соединении с водой образуют кислоты. В результате нашей производственной деятельности в воздух в виде дыма выбрасывается масса газообразных соединений, основными составляющими которых являются оксид азота (NO_2) и оксид серы(SO_2). Растворяясь в парах природной воды, они образуют смесь кислот азотной, азотистой и сернистой. Потом с росой, дождем или снегом эти «кислотные осадки» вызывают повышенную коррозию металла, нарушают экологический баланс в природе, что приводит к заболеваниям не только человека, но и флоры и фауны.

В чистой воде водородный показатель pH=7,0. Именно таким мы вправе ожидать его в дистиллированной воде. Однако за счет ее реакции с постоянно находящимся в воздухе углекислым газом (CO_2) образуется угольная кислота, наличие которой обусловливает слабокислую реакцию дистиллированной воды с pH=6,0-6,5.

Известно, что тела при охлаждении сокращаются, а при нагревании увеличиваются. Такое явление называется нормальным тепловым расширением. Но у ряда веществ, в том числе у воды, этот процесс протекает иначе и называется аномальным тепловым расширением.

Вода при охлаждении ниже +4°C расширяется.

Вязкость воды уменьшается с ростом давления. У других жидкостей вязкость с ростом давления возрастает.

Скорость звука в воде возрастает с ростом температуры. У других жидкостей она снижается. Теплота испарения, теплопроводность и диэлектрическая проницаемость у воды больше, чем у всех других жидкостей. Теплоемкость воды в 10 раз больше, чем у железа, и в 3 раза больше чем у других наиболее распространенных веществ.

Некоторые физические свойства воды и их аномальность приведены в табл.8.

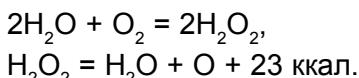
Таблица 8 Физические свойства воды

Свойство	Величина	Аномальность
Плотность, $\text{г}/\text{см}^3$ жидкой, при 4°C льда, при -2°C	1,00 0,92	Как правило, вещество в твердом состоянии имеет плотность большую, чем в жидком
Температура, $^\circ\text{C}$ кипения плавления	100 0	Слишком высокие для вещества с такой молекулярной массой, $M_r=18$
Теплота, $\text{кДж}/\text{моль}$ испарения плавления	40,66 6,01	
Теплоемкость, $\text{Дж}/\text{г}\cdot\text{К}$	4,18	Самая большая среди известных веществ
Диэлектрическая проницаемость	78,3	Одна из самых высоких среди известных веществ
Электропроводимость, $\text{Ом}\cdot\text{м}$ при 18°C при 50°C	$4,4 \times 10^{-6}$ $118,9 \times 10^{-6}$	

Перекись водорода H_2O_2 или (H-O-O-H), – окисел, в котором атом кислорода не только связан с атомом водорода, но и между собой.

H_2O_2 – бесцветная (в больших объемах чуть синеватая) жидкость без запаха. Точка замерзания – 0,5°C, а кипит при +67°C. Перекись растворима в воде в любой концентрации. Чаще всего используется в виде 3% водного раствора и широко применяется в промышленности и медицине как антисептическое средство. В природе перекись встречается в незначительных количествах.

Одним из главных свойств организма человека, обеспечивающим нормальное функционирование, является его способность синтезировать, клетками иммунной системы (лейкоцитами и гранулоцитами), из молекулярного кислорода O_2 , и воды – H_2O , поступающих извне в организм, перекись водорода H_2O_2 , которая в свою очередь разлагается на воду и атомарный кислород «O», у которого на орбите находится два неспаренных электрона, и без которого не происходит ни одна био- и энергетическая реакция. Т.е. мы имеем:



Таким образом, при распаде одной молекулы перекиси водорода образуется одна молекула воды, один атом атомарного кислорода и выделяется энергия. Именно «O» являясь «ударным» звеном кислорода определяет все жизненные параметры организма и его иммунной системы осуществляющей комплексное управление всеми процессами для создания необходимого и достаточного физиологического режима в организме, что и определяет его статус здоровья.

2.3.1. Так что такое вода?

В основе философской системы мироздания мыслителя древности Платона (ок. 427-347 г.г. до н.э) лежали четыре стихии: Огонь-Воздух-Вода-Земля. В научных трудах Платона воде отведена особая роль. Так, он утверждал, что стихия «Вода» сгущаясь, превращается в камни и землю, но она может стать

ветром и воздухом, а воспламенившийся воздух – огнем. Возможен и обратный процесс: огонь переходит в воздух, а он становится облаком и туманом, при большом уплотнении которых образуется вода, т.е. утверждается идея о взаимном переходе 4-х стихий. Признается существование двух видов воды-пара и жидкой воды.

Но первым, кто отметил необычные свойства воды, был греческий философ Фалес из Милета (ок. 625-547 г.г. до н. э.), считавший, что в основе всего многообразия явлений и вещей лежит вода, которая по сравнению с другими веществами природы обладает способностью существовать в трех состояниях: твердом, жидким и газообразном. Фалесу принадлежит знаменательное восклицание: «Воистину вода лучше всего!»

Но дальше пошел ученик Платона Аристотель (ок. 384-322 г.г. до н.э.), полагая, что 4-е стихии обладают реальными свойствами, такими, как влажное, сухое, теплое, холодное. Объединяясь попарно, эти качества входят в одну из 4-х стихий (рис. 6).

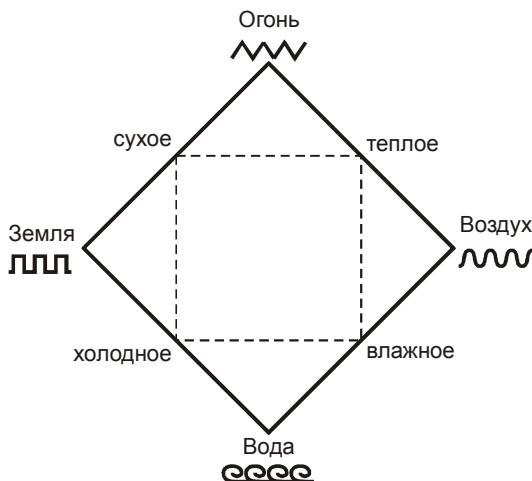


Рис. 6 Представление Аристотеля об элементах стихий и их качествах.

Изучение состава воды шло трудной, тернистой дорогой: на смену «великим» заблуждениям приходили триумфальные озарения. Понимание состава воды стало возможным благодаря исследованиям различных компонентов атмосферного воздуха.

Первым, кто совершил великий переворот в представлениях о воде, был французский химик Антуан Лавуазье (1743-1794 г.г.). В своих работах ученый изложил процессы горения и дыхания на основе созданной им кислородной теории. В своих опытах по синтезу и разложению воды, он пришел к выводу, что вода содержит 85% кислорода и 15% водорода (по современным данным 88,81% – О и 11,19% – Н), т.е. вода образуется двумя газообразными веществами кислородом и водородом.

В процессе дальнейших исследований было установлено, что плотность ($\text{г}/\text{см}^3$ или $\text{кг}/\text{м}^3$) воды достигает максимума при $+4^\circ\text{C}$. Охлаждаясь до этой температуры, вода уменьшается в объеме до минимального значения, а при дальнейшем понижении температуры от $+4^\circ\text{C}$ до 0°C , расширяется. Лед держится на поверхности, поскольку его объем на 9% больше объема незамерзшей воды. Морская вода, в отличии от пресной, ведет себя по-другому. Наличие различных солей меняет ее физико-химические свойства. Она замерзает при $-1,9^\circ\text{C}$ и имеет максимальную плотность при $-3,5^\circ\text{C}$. Если в пресных водоемах при охлаждении всей массы воды до 4°C вертикальная циркуляция прекращается, то в морской воде таких ограничивающих условий не существует и процесс обмена между верхними и нижними слоями идет практически постоянно, благодаря чему нижние слои постоянно обогащаются кислородом.

Такие параметры, как скрытая теплота плавления и теплоты парообразования, следует рассматривать как планетарные константы, играющие исключительно важную роль в системе: атмосфера-гидросфера-литосфера.

Аномальный характер этих постоянных определяет многие физико-химические и биологические процессы на Земле. Так на плавление 1 кг льда при нормальном атмосферном давлении

и 0°C затрачивается $333,7 \times 10^3$ Дж теплоты, и только 5 химических веществ: медь, железо, алюминий, хлористый натрий и лед, имеют скрытую теплоту плавления выше 200×10^3 Дж/кг. Но оказывается, что при охлаждении льда до -7°C, количество затрачиваемой теплоты уменьшается до 323×10^3 Дж/кг, и продолжает падать с понижением температуры с каждым градусом на $2,1 \times 10^3$ Дж/кг, т.е. чем холоднее лед, тем легче его растопить.

На испарение 1 кг воды расходуется 2254×10^3 Дж и только 7 веществ: пиридин, аналин, серная кислота, ацетон, этиловый спирт, метиловый спирт и вода, имеют теплоту парообразования выше 400×10^3 Дж/кг.

Таким образом, на испарение воды затрачивается в 7 раз больше теплоты, чем на плавление льда.

Удельная теплоёмкость воды (величина показывающая, сколько надо затратить теплоты для нагрева 1 г воды на 1°C или 1 кг воды на 1 К) высока по сравнению с другими веществами. Например, удельная теплоемкость растительных масел -2,094, ацетона -2,219, фенола -2,345, метилового спирта -2,345, глицерина -2,428, этилового спирта -2,847, парафина -2,911, воды -4,1868 Дж/г·К, т.е. удельная теплоемкость воды почти вдвое превышает подобную характеристику для любой из указанных жидкостей.

При нагревании любого вещества теплоемкость неизменно повышается с увеличением температуры. Для любого вещества, но не для воды. Вода – исключение. Изменение теплоемкости воды с ростом температуры аномально: от 0 до 37°C падает, и только от 37 до 100°C повышается (рис.7).

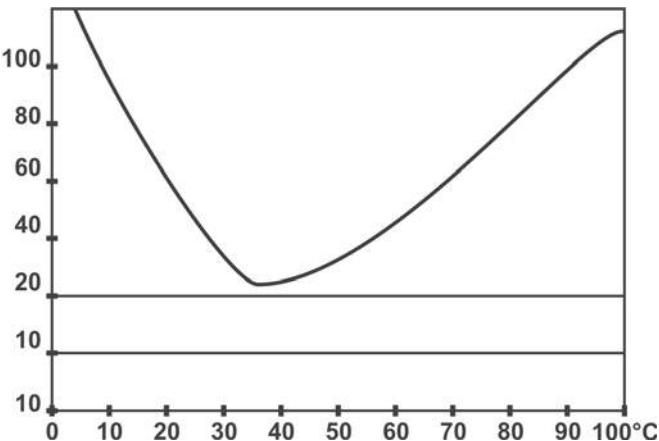


Рис.7 Зависимость удельной теплоемкости воды от температуры.

Из рис. 7 видно, что удельная теплоемкость воды достигает своего минимального значения при температуре около 37°C. Именно при температуре 36,6-37°C сложнейшие биохимические реакции обмена веществ в организме человека наиболее интенсивны. Значит, при этой температуре организм человека находится в наивыгоднейшем энергетическом состоянии.

Из многих аномальных особенностей и других странностей воды, как полезных или вредных, понятных или неразгаданных даже теперь выделим свойство воды растворять любые вещества.

Способность воды растворять вещество объясняется высокой диэлектрической проницаемостью. В соответствии с законом Кулона сила взаимодействия двух заряженых частиц в воде в 81 раз меньше, чем в воздухе или вакууме, где $\mu=1$. Следовательно, силы, взаимодействующие между положительными зарядами атомных ядер (протонами) и отрицательными зарядами (электронами) какого-либо вещества, находящегося в воде, уменьшаются в 81 раз. В этом случае прочность внутримолеку-

лярных связей становится недостаточной, и под действием теплового движения частицы вещества начинают переходить в раствор. Так в каждом килограмме океанской воды растворено 35 г различных солей, преимущественно NaCl. Из-за своей способности растворять другие вещества вода никогда не бывает чистой, даже в лабораторных условиях.

2.3.2. Молекула воды – какая она?

Химическая формула H_2O соответствует парообразному состоянию. Это бесцветный газ, вырывающийся из носика кипящего чайника на расстояние до 5 мм. То, что мы по ошибке называем паром – видимое туманное образование, – представляет собой мельчайшие капельки воды, в которых мономолекулы объединены в полимерные цепочки. На рис. 8 представлена структурная схема мономолекулы воды.

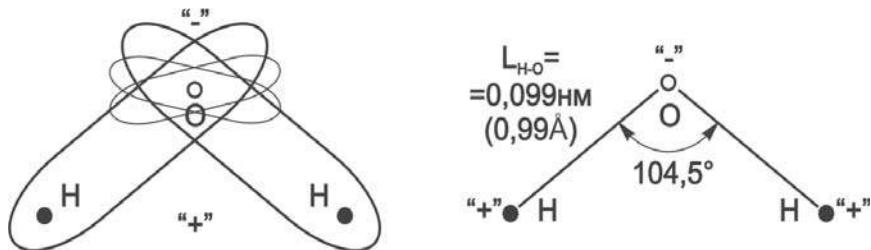


Рис. 8. Схема мономолекулы воды.

а) Орбитали атомов О и Н в мономолекуле H_2O

б) Дипольная ($H-O-H$) связь в мономолекуле воды: $L_{H-O}=0,099\text{нм}$ (0,99)

Молекулу воды H_2O называют биполярной потому, что электрон атома водорода, обеспечивающий химическую связь с кислородом как бы больше находится возле атома кислорода. В результате этого со стороны кислорода образуется избыточный отрицательный заряд, а со стороны водорода положительный. Это объясняют

несимметричным расположением атомов водорода относительно атома кислорода. Таким образом, молекулу H_2O можно сопоставить с магнитной стрелкой компаса ориентированную относительно силовых линий внешнего магнитного поля. Поэтому объяснимо сильное влияние искусственных электромагнитных полей на биологические объекты, в частности на организм человека.

Исследование структуры молекулы воды – самой маленькой из всех трехатомных молекул, может дать объяснение свойств и аномальных особенностей воды.

В 1951 г. датский ученый Н. Бьеррум предложил модель молекулы воды H_2O с точечным распределением зарядов. Он разместил два положительных и два отрицательных заряда в вершинах правильного тетраэдра (рис. 9), причем, каждый заряд был удален от центра тетраэдра на 0,099 нм. Такое расположение зарядов согласуется с взаимным расположением ядер атомов и неподельных пар электронов в молекуле воды.

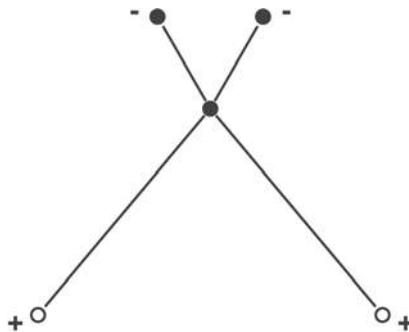


Рис. 9. Модель молекулы H_2O по Н. Бьерруму.

По поводу размещения ядер атома водорода (протонов) в молекуле H_2O , играющих исключительно важную роль в формировании окружающего нас мира, кроме модели Н. Бьеррума были предложены и другие. В частности, обсуждая положение атомов водорода в кристалле льда, Лайнус Полинг, член НАН США, Лауреат

Нобелевской (1945 и 1962 гг) и Международной Ленинской (1970 г.) премий, иностранный член АН СССР, в 1982 г. предложил полупротонную модель молекулы H_2O . Протоны располагаются статистически равновероятно в каждом из двух положений по линии О-О (рис. 10), т.е. водородные ядра имеют два положения на линии водородной связи и не зависят от размещения других протонов. Дальнейшим развитием понимания природы и состояния водородных связей в жидкой воде была модель молекулы H_2O с вращающимися протонами, предложенная американским учеными Е.Уолланом, В.Девидсоном и К.Шаллом, изучавших структуру льда методом дифракции нейтронов. Применение нейтронографии сыграло важную роль в изучении жидкостей и твердых тел, т.к. позволяла более точно определить местоположение атомов водорода.

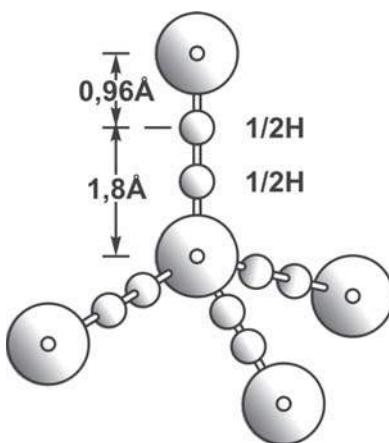


Рис. 10. Положение атомов водорода в решетке льда.
Полупротонная модель (Л.Полинг).

Способность мономолекул воды в полимерном состоянии посредством водородных связей, т.е. некоторых выпускаемых ассоциатов касаясь других молекул и таким образом объединяются в длинные молекулярные цепочки образуя плоские колыцевые

структуры – кластеры из которых, причудливо связанных друг с другом и состоит жидкая вода (рис. 11).

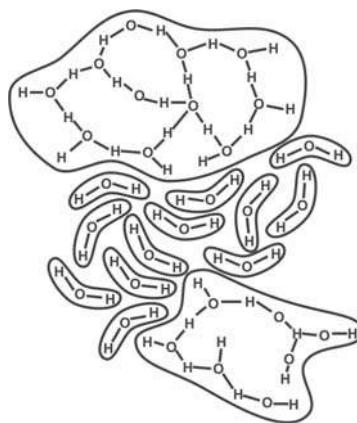


Рис. 11. Схематическое изображение структуры жидкой воды (кластерная модель)

Схема строения простейших водных ассоциативов (кластеров) приведена на рис. 12.

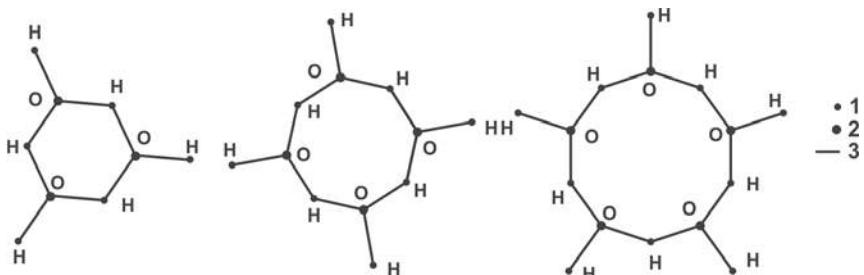


Рис. 12. Схема строения простейших водных ассоциативов (кластеров): триммер, тетramer и пентамер: 1 – атом водорода; 2 – атом кислорода; 3 - водородная связь.

Геометрия таких кластерных образований всегда одинакова, а вот свойства разные и зависят от того в каком состоянии выступают на поверхность «шарики» кислорода и водорода. Конфигурация кластеров воды самым чутким образом реагирует на любые внешние воздействия, т.е. вода меняет структуру, а следовательно проявляет различные свойства под воздействием многочисленных факторов.

Структура водной среды человека также индивидуальна как отпечатки пальцев. Именно вода определяет качество крови, влияет на окислительно-востановительные процессы, объясняет специфику каждого организма.

В настоящее время известно более 20 моделей, достаточно удовлетворительно описывающих структуры молекул и свойства жидкой воды. Но следует не забывать, что все предложенные модели носят умозрительный характер и помогают лишь приблизиться к раскрытию и пониманию реальных пространственно-объемных конфигураций молекул жидкой воды.

2.3.3. Вода: информация в связях

В начале XX века генетики столкнулись с необъяснимым феноменом при изучении влияния экранирующих сред на развитие оплодотворенных клеток. Наиболее негативное влияние обнаружено при экранировании развивающегося плода в пермалоевом контейнере (трансформаторная сталь). В результате эксперимента получилась уродливая биомасса или вообще останавливалось деление клеток. Ученые пришли к мысли, что кроме внутриклеточных носителей наследственной информации (понятие ДНК было введено в 40-е годы) существует влияние некоего внешнего информационного поля, под действием которого, собственно и происходит формирование биологического организма. Несмотря на частичную расшифровку генома, до сих пор остается загадкой, как ДНК, способная нести до 10^{15} Бит информации, определяет развитие пространственной структуры биоорганизма, для описания которого необходимо, как минимум 10^{27} Бит.

В качестве простейшего носителя информации одномерного пространства кодов, «да-нет», «0-1», «плюс-минус» и т.д., рассмотрим атом водорода (рис. 13) в котором основным носителем информации условно будем считать спин-спиновые взаимодействия.

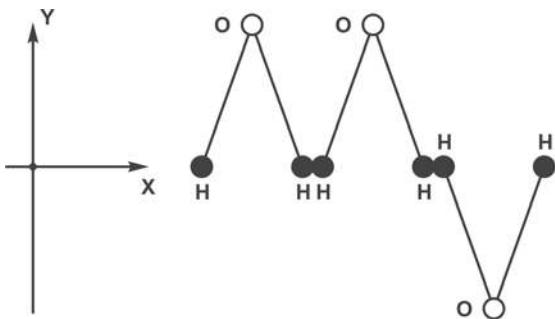


Рис 13. Спины нуклонов в атомах водорода: А) Спин электрона, протона и нейрона направлен вверх, наподобие азбуки Морзе, обозначим это состояние буквой «А»; Б) Спин электрона направлен вниз, а протона и нейрона – вверх; это состояние обозначим буквой «Б»; В) Спин электрона и протона направлен вниз, а нейтрона – вверх; буква «В» и т.д.

Подобным образом двойными кодами можно обозначать весь алфавит и цифровой ряд, а затрачивая необходимую энергию, переориентировать спины, тем самым записывая и сохраняя информацию.

Важнейшим носителем информации является молекула воды, представляющая собой естественный природный биполярный полимер.

В полимерном состоянии молекулы воды по водородным связям объединяются в длинные полимерные цепочки. Водородные связи в этих цепочках значительно слабее Н-О связей. Это позволяет при некоторых энергетических затратах поворачивать молекулы воды в полимерных цепочках друг относительно друга. Перекодирование информации при помощи плоской цепочки, состоящей, к примеру, из трех молекул, приведено на рис. 14:



- а) в плоскости ХУ все три молекулы направлены вверх – буква «А»;
б) третья молекула в цепочке направлена вниз – буква «Б» и т.д.

Рис. 14. Полимерная цепочка молекулы воды из 3-х мономолекул

Информационная ёмкость воды давно поражали исследователей, но не как не поддавались объяснению. Например, вода в емкости и экранированной среде многие месяцы хранит информацию о направлении размешивания по часовой стрелке или против часовой. Тем более было трудно объяснить, как и почему меняются физико-химические свойства воды после ее активации или так называемой «зарядки» целителями и экстрасенсами.

Если к вышесказанному добавить пространственную возможность записи информации через поляризацию полимерных молекул (рис. 15), где каждому углу поворота молекулы, входящей в цепочку, присваивается свой буквенный или цифровой код. Один оборот составляет 3600, один градус – 60 минут, а одна минута – 60 секунд, то с учетом спиновых взаимодействий нуклонов, пространственной структуры полимерной молекулы воды, становится очевидным, что при соответствующем способе записи и считывания информации на цепочке из 5-7 молекул H_2O можно записать всю библиотеку АН Украины.

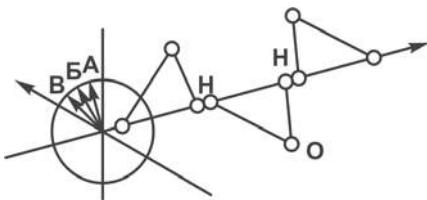


Рис. 15. Поляризация полимерной молекулы воды

Итак, вода представляет собой грандиозный кладезь информации. Известно, что вода способна записывать информацию обо всем, с чем контактирует. Так, для приготовления гомеопатических препаратов, исходное лекарство разводят в тысячи или миллион раз. Наилучшим препаратом считается тот, в водном растворе которого содержится минимально возможное количество исходного лекарства. Именно тогда информационная составляющая, записанная на воду, оказывает наиболее сильное лечебное воздействие. Клеточные мембранны не пропускают сложные молекулы медпрепаратов, зато в клетку беспрепятственно проходит вода с информацией. Таким образом, воду можно рассматривать как открытую, динамическую, структурно-сложную систему, в которой стационарное состояние легко нарушается при любом внешнем воздействии.

Исходя из ранее рассмотренных моделей молекулы воды, можно предположить, что водородная связь между двумя молекулами H_2O характеризуется тем, что атом H находящийся между двумя атомами O занимает два равновесных положения (рис 16). Поэтому протон можно рассматривать как частицу, туннелирующую между двумя потенциальными ямами. Возможность перехода протона через потенциальный барьер приводит к расщеплению энергетического уровня протона на два близких уровня.

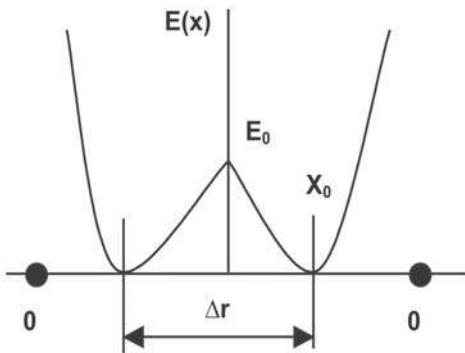


Рис.16. Энергетическая схема взаимодействия атома водорода (Н) с атомом кислорода (О)

Для жидкой воды частота перехода протона $Sp=178\text{Гц}$, а для льда $Sp=20\text{Гц}$. В случае кластерных и клаторных конгломераторов $(\text{H}_2\text{O})_n$ при $hp=10\dots20$ спектр частот собственных колебаний лежит в диапазонах миллиметровых волн, что обуславливает резонансный характер поглощения электромагнитных волн этими образованиями.

Работы последних лет показали, что окружающая нас и содержащаяся во всех живых организмах вода, очень чутко реагирует на информацию любого характера, структурируется, хранит в себе полученную информацию, обменивается ею с окружающим миром, т.е. Вода проявляет себя как мыслящая субстанция, обменивающаяся информацией со Вселенной.

2.3.4. Активированная вода

Известная поговорка: «Похожи, как две капли воды», – соответствующая химической формуле H_2O , считалась верной до открытия у водорода и кислорода изотопов. Существование двух стабильных изотопов у водорода (^1H и ^2H , обычно обозначаемых Н и Д) и трех (^{16}O , ^{17}O , ^{18}O) у кислорода образуют 9 известных изо-

топных разновидностей воды (H_2^{16}O ; H_2^{17}O ; H_2^{18}O ; HD^{16}O ; HD^{17}O ; HD^{18}O ; D_2^{16}O ; D_2^{17}O ; D_2^{18}O). Особый интерес представляет «тяжелая» вода D_2O , содержащая дейтерий, и «сверхтяжелая вода», содержащая радиоактивный изотоп водорода ^3H (тритий – Т), содержание которой во всех водах Земли составляет всего 15-20 кг.

Вода любого природного водоема всегда содержит в растворенном состоянии различные вещества, преимущественно соли, и благодаря своей высокой растворяющей способности, получить ее в чистом виде весьма трудно. Обычно мерой чистоты воды служит ее электропроводность. Дистиллированная вода получается методом перегонки обычной воды, и даже повторный дистиллят имеет электропроводность в 100 раз выше, чем у абсолютно чистой воды, которую можно получить путем синтеза из тщательно очищенного кислорода и водорода по специальной технологии в соответствующей аппаратуре. В домашних условиях очистить воду можно следующими способами:

- на 1л обычной воды добавить 1-2 ч. ложки яблочного уксуса, меда и 3-5 капель йода. Микроны в такой кислой воде погибают через несколько минут;
- в воду положить небольшой кусочек кремния – вода становится чистой через 3-5 дней. Нижний слой воды употреблять нельзя;
- болотная вода, в которую положили листья рябины, через 3 часа становится чистой;
- 1 ч. ложка H_2O_2 на 1л воды сделает ее не только обеззараженной, но и обогащенной атомарным кислородом «О».

Таким образом в повседневной жизни мы постоянно имеем дело с «активированной» водой, т.е. содержащей растворенные в ней вещества (минеральные соли, грязи), или водой подвергающейся воздействию какого-либо физического фактора (электрического поля, магнитного поля, электромагнитного излучения и др).

В настоящее время в официальной и больше в альтернативной медицине применяют различные виды «активированной» воды, отличающиеся способом и методом приготовления.

Талая вода – получается путем предварительного замораживания до образования льда и последующего оттаивания. При этом берется не вся получившаяся вода, а отдельные ее фракции. Применяется как питьевая вода для очищения организма.

Используя свойства воды, ее электропроводность, пропуская электрический ток можно получить «живую» (щелочную) и «мертвую» (кислотную) воду. Если в качестве анода использовать материал «ЭКОСИЛ», который содержит соединения кремния, то можно получить электроактивированную воду, обогащенную кремнием. При этом лечебные свойства «живой» воды (катод) и «мертвой» воды (анод) усиливается за счет наличия ионов кремния, наиболее усваиваемой формы. Такая «живая» вода является сильным антиоксидантом и с успехом может заменять такие витамины антиоксиданты как Е, Р, РР и др. «Мертвая» вода является антисептиком заменяющим йод, зеленку, но в отличие от них не делающая химического ожога живой ткани.

Питьевая вода, получаемая смешиванием «живой» и «мертвой» воды, биологически активна, при ее применении полнее идут реакции обмена веществ и улучшается вывод шлаков из организма.

Но первое место среди активированных вод по праву занимает «серебряная» вода, получаемая в результате ее контакта с металлическим серебром или путем электролиза с применением специальных приборов-ионаторов.

На рис. 17 приведена схема серийного ионатора ЛК-27А.

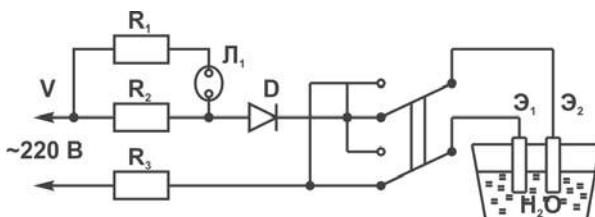


Рис. 17. Схема электрическая принципиальная ионатора ЛК-27А.

2.4. Оксид азота и его основные функции в организме

В разделе «кислород в природе» мы отмечали, что в составе атмосферного воздуха наибольшая доля принадлежит азоту N_2 (78%), далее – кислороду O_2 (21%) и другим газам (аргон, двуокись углерода и др.) – всего около 1%. Невольно возникает вопрос, если N_2 так много в воздухе, то не уж то он не используется живыми организмами, а только растениями?

Сам термин «азот» предложен А. Лавуазье еще в конце 18 века, что обозначает «безжизненный», так как он N_2 не поддерживал горения и дыхания. Азот действительно, в отличие от кислорода, не поддерживает дыхания и горения. Однако дышать чистым кислородом постоянно человек не может. Даже больным дыхание чистым кислородом назначается на короткое время. Очевидно, азот не просто нейтральный разбавитель кислорода. Именно смесь азота с кислородом наиболее приемлема для дыхания большинства обитателей нашей планеты. И справедливо ли N_2 называть безжизненным, если он входит в состав бесчисленного множества органических соединений, в том числе таких жизненно важных, как аминокислоты и белки.

Заметим, что до последнего времени азоту в медицине вообще и физиотерапии, в частности, мало придавалось значение, хотя еще в 30-е годы прошлого столетия успешно применялись азотные ванны при сосудистых заболеваниях. Особый интерес к азоту возник в последнее время, когда стала известной особая роль его оксида NO в жизнедеятельности организма.

Все началось с морфофункционального исследования эндотелия и его роли в регуляции тонуса сосудов.²

Благодаря интенсивным и разносторонним исследованиям стало очевидно, что эндотелий является сложной метаболической системой и активно функционирующим органом по регулированию многих физиологических процессов.

² Более детально роль эндотелия в регуляции тонуса сосудов изложена в работе П. В. Волошина и соавт., 2006.

В работе Л. Т. Малой и соавт. (2000) приведена наиболее емкая и полная классификация эндотелиальных факторов:

- вазоактивные субстанции (дилататоры и констрикторы);
- факторы роста (промоутеры и ингибиторы роста);
- медиаторы воспаления (молекулы адгезии и антигены);
- гемостатические и тромботические факторы (про- и антиагреганты).

Важнейшей из функций эндотелия признается регуляция сосудистого тонуса. Еще в 1980 Furchtgott и Zawadski обнаружили, что расслабление сосудов после добавления ацетилхолина происходит вследствие высвобождения эндотелием эндотелиального фактора релаксации (ЭФР – EDRF – endothelium derived relaxing factor) и активность этого процесса зависит от целостности эндотелиальной выстилки. Новым прорывом в изучении эндотелия было определение рядом ученых химической природы ЭФР – оксид азота (NO). При этом было установлено, что большинство вазорегулирующих веществ действуют на сосудистую стенку посредством универсального механизма – синтеза эндотелием NO. Образующийся из L – аргинина при участии фермента NO – синтазы, оксид азота активирует в гладкомышечных клетках гуанилатциклазу, стимулирующую синтез циклического гуанозинмонофосфата (ц-ГМФ). Циклический гуанозинмонофосфат является основным внутриклеточным мессенджером в сердечно – сосудистой системе и обуславливает расслабление сосудов, торможение активности тромбоцитов и макрофагов. Эффекты оксида азота зависят от его концентрации, места продукции, степени диффузии через сосудистую стенку, генерации веществ с наличием оксида азота, способности взаимодействовать с кислородными радикалами, уровня инактивации. Существует 2 уровня секреции оксида азота:

- базальная секреция NO в физиологических условиях поддерживает тонус сосудов в покое и обеспечивает неадгезивность эндотелия по отношению к форменным элементам крови;

· стимулированная секреция NO (в роли стимулов выступают ацетилхолин, брадикинин, гипоксия, механическая деформация³, напряжение сдвига⁴) обеспечивает вазодилатацию в ответ на приток крови.

Считается, что нарушение синтеза физиологических концентраций оксида азота играет важнейшую роль в механизмах инициации и прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Вазопротекторные функции NO, кроме участия в вазорегуляции, заключаются в модуляции высвобождения вазоактивных медиаторов, подавлении адгезии лейкоцитов к сосудистой стенке, т. е. Оксид азота препятствует прилипанию, затем проникновению в сосудистую стенку лейкоцитов. Механизмы антипролиферативного действия NO предполагают его участие в ремоделировании сосудистой стенки путем подавления митогенеза и пролиферации подлежащих эндотелию гладкомышечных клеток и фибробластов. Важно участие NO в подавлении активации, секреторных функций, адгезии и агрегации тромбоцитов путем повышения в них уровня ц-ГМФ. Некоторые специалисты (Inagami Tetal., 1995) рассматривают эндотелий как эндокринный орган. Эффекты NO обобщены и приведены на рисунке 23 (П. В. Волошин и соавт., 2006).

³ Возможно столь важна для человека физическая активность, а для больных – ЛФК, кинезотерапия, электромиостимуляция и др. (механическая деформация), которые способствуют секреции NO.

⁴ «Напряжение сдвига», изменение потенциала эндотелиоцитов происходит под влиянием большинства физических факторов (магнитолазеротерапия, ультразвук, тепловые процедуры), а это так же играет определенную роль в продукции NO. Послепроцедурная гиперемия – это не что иное, как результат действия образовавшегося NO после процедуры.

Оксид азота (NO)



Рисунок 23. Эффекты NO в организме человека

К сосудорасширяющим субстанциям кроме NO относятся про-стациклин, эндотелиальный фактор гиперполяризации, натрийуре-тический С – пептид, адреномодулин.

Баланс в системе вазорегуляции обеспечивается, помимо вазо-дилататоров активным функционированием констрикторных агентов, главным из которых является эндотелий – 1.

Нормально функционирующий эндотелий отличает непрерыв-ная базальная секреция NO при участии эндотелиальной NO – синтазы из L – аргинина. Дефицит NO в эндотелии сосудов сопро-вождается повышением уровня провоспалительных агентов, уровня тканевого АПФ, тромбозов, сосудистым повреждением и ремоделированием, вазоконстрикцией.

О содержании оксида азота (NO) судят по концентрации его стабильного конечного метаболита - нитрита (NO_2) в плазме крови.

Несмотря на то что NO_2 является стабильным метаболитом короткоживущего соединения NO и косвенно отражает его концентрацию в сосудистом русле, обычно изучается суммарная концентрация стабильных метаболитов $\text{NO} = \text{NO}_2 + \text{NO}_3$ (нитриты + нитраты).

При анализе корреляционных взаимоотношений между уровнем нитрита и содержанием нитритов + нитратов при церебральном ишемическом инсульте (ЦИИ) обнаружены положительные связи между этими показателями, в динамике лечения характер связей не изменялся (П. В. Волошин и соавт., 2006).

Выявлена отрицательная достоверная корреляция суммарного уровня стабильных метаболитов NO в плазме крови и возраста больных.

Выявленные корреляционные связи дают возможность подтвердить возрастозависимые механизмы истощения сосудодвигательной NO – системы, контролируемой сосудистым эндотелием (В. Ю. Лишневская, 2003; Y. Dohietal., 1995).

С целью уточнения эндотелийзависимых механизмов в патогенезе ЦИИ исследована реактивность – системы эндотелия в динамике наблюдения. Для этого рассчитывали индекс NO – реактивности эндотелия (NO – ИРЭ), выраженный в процентах (Б. И. Гельцер, В. Н. Котельников, 2003):

$$\text{NO - ИРЭ} = \frac{\text{NO}_2 - \text{NO}_1}{\text{NO}_1} \times 100\%$$

Где NO_1 – суммарный уровень стабильных метаболитов NO в первые сутки заболевания, мкмоль/л;

NO_2 – суммарный уровень стабильных метаболитов NO на десятые сутки заболевания, мкмоль/л.

Анализ NO – ИРЭ при ЦИИ показал его отличия при различной локализации инфарктного очага, различной степени тяжести заболевания, по возрастным и половым группам, при артериальной гипертензии различной степени выраженности.

Проведенный анализ, указанными авторами, уровня нитрита показал, что в исследуемой выборке пациентов ЦИИ в возрасте 40 – 59 лет концентрация NO_2 в плазме крови характеризовалась достоверно более высокими значениями по сравнению с группой больных 60 – 79 лет и контролем, как у мужчин, так и у женщин. Это можно объяснить компенсаторной активацией эндотелиального синтеза оксида азота в условиях возрастающих требований к вазорегуляции на фоне сопутствующих сосудистых факторов риска. Наряду с этим выявлены достоверно низкие концентрации нитрита у больных ЦИИ обоих полов в возрастной группе от 60 – 79 лет в сравнении с контролем, что указывает на декомпенсацию синтетических возможностей эндотелия и повышенную инактивацию NO . При этом не отмечены статистически значимые различия по содержанию NO_2 между мужчинами и женщинами внутри возрастных групп.

2.4.1. Методы коррекции эндотелиальной дисфункции и возможная стимуляция продукции оксид азота.

Сосудистый эндотелий, являющийся мощным продуцентом цитопротективных субстанций, включая вазодилатирующие и вазоконстриктивные, в последнее время подвергается усиленному изучению и возможности коррекции его функций.

Особенно тщательно изучаются механизмы и причины дисфункции эндотелия при сосудистой патологии.

Выделение специфических механизмов и соответствующих методов коррекции измененных свойств эндотелия расширяет научные и практические горизонты в ангионеврологии. Изучение состояния эндотелиальной системы является перспективным для выяснения риска и диагностически – прогностических критериев клинических проявлений цереброваскулярной патологии, а также для разработки патогенетически обоснованной лечебной стратегии.

Традиционным для современной медицины, благодаря финансированию фарм. концернам, исследования по влиянию медикаментозных средств на функцию эндотелия. Например, показано, что при артериальной гипертензии чувствительность гладкомы-

шечных клеток сосудов к вазодилатирующими эндотелиальным агентам существенно снижается вследствие подавления секреции одного из основных вазотонических веществ – NO. Назначение адекватных гипотензивных препаратов способствует восстановлению их чувствительности к воздействию NO.

Проводимые исследования по применению медикаментозных средств для коррекции дисфункционального состояния эндотелия представляют следующие направления:

- применение L-аргинина как предшественника NO;
- донаторы NO (нитраты, нитриты);
- ингибиторы эндотелинпревращающего фермента, подавляющие активность вазоконстрикторных агентов, особенно эндотелина;
- антагонисты рецепторов к эндотелину – 1;
- моноклинальные антитела, которые способны избирательно блокировать места связывания лигандов на мембранах эндотелиоцитов;
- генная терапия, направленная на восстановление экспрессии эндотелиальной NO – синтазы;
- гиполипидемические препараты (статины);
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые повышают уровень брадикинина в крови, последний стимулирует выработку вазодилатирующих веществ (NO, простациклин и др.);
- антагонисты кальция не влияют прямо на синтез NO, однако уменьшают прессорный эффект эндотелина – 1;
- активаторы калиевых каналов также снижают активность эндотелина – 1;
- антагонисты рецепторов ангиотензина – 2 подавляют избыточную вазоконстикацию;
- заместительная терапия эстрогенами у женщин в постменопаузе, способствует увеличению базального синтеза NO;
- антиоксидантная терапия, возможно стабилизирует NO – радикал;
- витаминотерапия, особенно фолиева кислота, витамины B_6 и B_{12} способствует моррофункциональной стабилизации эндотелия.

Отмеченные направления изучения медикаментозных средств по их влиянию на эндотелиальные функции, преимущественно при сосудистой патологии, несомненно, имеют определенную перспективу. Однако многие препараты, вызывают различного рода осложнения, а при их длительном применении эффективность существенно снижается или вообще падает.

Подобные факты стимулируют к поиску немедикаментозных методов, способных позитивно влиять на функциональное состояние органов и систем организма.

Немедикаментозные методы

1. Модификация образа жизни, что предусматривает соблюдение определенной диеты, физическую активность и отказ от вредных привычек – курения и злоупотребление алкоголя.

Диета

Рациональное питание особенно важно для лиц зрелого и пожилого возраста. Существует прямая связь между избыточным весом и возникновением сердечно – сосудистых заболеваний. Чаще наблюдается избыточные потребление жиров, углеводов, также имеют значение общий избыток энергетической ценности. При этом развитие атеросклероза связывают с избыточным потреблением животных жиров, богатых насыщенными жирными кислотами, и простых углеводов, что ведет к нарушениям обмена веществ, в частности холестерина. Эти явления усугубляются активацией окислительных процессов в сосудистой стенке. Поэтому в профилактике атеросклеротического повреждения эндотелия важным является употребление продуктов, содержащих антиоксиданты (морковь, помидоры, шпинат, тыква, абрикосы, брокколи, апельсины, брюссельская капуста, грейпфрут, киви, цветная капуста, растительное масло).

Биологическая ценность растительных жиров в значительной степени определяется содержанием в них жирных полиненасыщенных кислот (ПНЖК):

ПНЖК уменьшают содержание в крови триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности, а также холестерина и бета-липопротеидов; возможно повышение уровня липопротеинов высокой плотности;

ПНЖК ингибитирует циклооксигеназный путь обмена арахидоновой кислоты, и, как следствие этого, снижается продукция тромбоксана, усиливается синтез простациклина, что приводит к снижению агрегации тромбоцитов;

Повышается активность оксида азота, что также понижает агрегационную активность тромбоцитов и улучшает сосудодвигательную функцию эндотелия.

Большое значение имеет режим питания – кратность и время приема пищи в течение дня, так как интенсивность и характер обменных процессов, протекающих в организме, подчиняются суточным ритмам.

Разумеется, что в пищевом рационе должно быть достаточно клетчатки, витаминов.

Физическая активность

Как у мужчин, так и у женщин существует обратная корреляционная связь между уровнем физической активности и частотой сердечно-сосудистых заболеваний. Изучение сосудистых эффектов физических тренировок у больных после ангиопластики показало, что у тренирующихся больных после операции происходило более значимое ослабление вазоконстрикции коронарных сосудов, улучшение сосудистого ответа при пробе с ацетилхолином и аденоzinом. В эксперименте эндотелиальная функция улучшалась у тренирующихся животных путем повышения эндотелиальной выработки оксида азота. Таким образом, происходит адаптация сосудистой системы к физическому напряжению, что благоприятно оказывается на ее структурно – функциональном состоянии.

Интенсивная работа мышц ускоряет «сгорание» атерогенных материалов, стимулирует функцию щитовидной железы и скорость окислительных процессов, что препятствует развитию атеросклероза.

роза. Активная дозированная физическая деятельность способствует снижению уровня холестерина у больных атеросклерозом.

Обоснованное устранение гипокинезии должно осуществляться с учетом исходного состояния здоровья и возраста.

Отказ от курения

Курение является одной из причин возникновения и прогрессирования ишемической болезни сердца, цереброваскулярной патологии, нарушений периферического кровообращения.

Никотин вызывает избыточную инактивацию оксида азота, что приводит к нарушениям сосудистого тонуса с преобладанием вазоконстрикции, способствует выделению надпочечниками катехоламинов, что повышает адгезивность тромбоцитов, склонность к тромбообразованию, проницаемость сосудистой стенки для липопротеидов.

Токсические химические соединения и тяжелые металлы, содержащиеся в сигаретном дыме, быстро поступают в системный кровоток, вступают в непосредственный контакт с сосудистым эндотелием и повреждают его, в результате чего инициируются структурные системные и функциональные изменения сосудистой системы.

Отказ от вредных привычек, в частности курения, способствует улучшению функции эндотелия и профилактике склеротических, воспалительных, пролиферативных, гемостатических сосудистых изменений.

Адаптация к гипоксии

По данным экспериментальных исследований, различные типы адаптации, такие как адаптация, к физической нагрузке, гипоксическим тренировкам, мягким стрессорным воздействиям, оказывают стимулирующее действие на эндотелиальную выработку NO. Из этих методов адаптация к гипоксии наиболее эффективно усиливает эндотелий зависимую релаксацию сосудов и оказывает гипотензивное действие.

3. ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТЫ И МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ СКТ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

3.1. Общая методика СКТ с применением синглетно- кислородных ингаляций и активированной воды

Приводимая ниже методика СКТ отработана на более чем 10 000 больных различного профиля в условиях курортов (Трускавец, Миргород, ЮБК, Хмельник, Моршин и др.) и лечебных учреждений. Показания для ее использования приведены выше.

Она наиболее универсальна, однако врач может назначать другой вариант СКТ, в зависимости от функционального состояния органов и систем пациента, стадии процесса, индивидуальных биоритмов больного и др. Такие варианты СКТ также приводятся в настоящем пособии.

Технология проведение методики

1. Сеанс СКТ состоит из проведения ингаляций СКС на протяжении 5-7 мин и последующего употребления активированной воды объемом 150-200 мл.

2. Оптимально использовать аппарат «МИТ-С» для отпуска процедуры одному пациенту. В этом случае КАНАЛ I используют для проведения ингаляции, а КАНАЛ II – для активирования воды (водных растворов).

3. В лечебных учреждениях (в том числе стационарных) взрослым пациентам со средней и тяжелой формой заболевания СКТ проводится два раза в сутки с интервалом между сеансами не менее 6 часов (режим I) (табл. 10). Больным с легкими формами заболевания, вне обострения, СКТ проводится один раз в сутки (режим II) (табл.11)

4. В поликлиниках, санаториях, профилакториях, пансионатах, реабилитационных центрах, спортивных и косметологических центрах пациенты с целью лечения (легкие формы болезни) или профилактики заболеваний получают СКТ 1 раз в день (Режим II).

5. В целях профилактики возможного обострения заболевания при СКТ (возможны обострения после 3-5 ежедневных процедур) необходимо пациенту принимать витамины А, Е, С, В (аевит и др.) во время всего курса лечения или сеансы проводить через день, возможно короткими курсами (не более 5 сеансов).

6. Детоксикационная терапия с применением СКС должна сопровождаться употреблением достаточного количества воды (2-3 л). Если на какой-то стадии использования СКС пациент чувствует усиленные признаки детоксикации (у 0,7-1,2% больных в первые 2-5 дней может возникать головная боль, бессонница, насморк, кашель, урчание в животе, высыпания и др.), ему рекомендуется уменьшить продолжительность каждого очередного сеанса ингаляции на 1-2 мин и количество активированной воды для употребления на 50 мл до окончания вышеуказанных признаков.

Таблица 10. Методика СКТ (режим I) пациентов со средней и тяжелой формой заболевания

Дни лечения	Сеансы	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции
1-й день	1-й сеанс	100 мл	3 мин
	2-й сеанс	100 мл	3 мин
2-й день	1-й сеанс	100 мл	5 мин
	2-й сеанс	100 мл	5 мин
3-й день	1-й сеанс	100 мл	5 мин
	2-й сеанс	100 мл	5 мин
4-й день	1-й сеанс	150 мл	5 мин
	2-й сеанс	150 мл	5 мин
5-7 день	1-й сеанс	150 мл	7 мин
	2-й сеанс	150 мл	7 мин
8-10 день	1-й сеанс	150 мл	9 мин
	2-й сеанс	150 мл	9 мин
11-й и последующие дни	1-й сеанс	200 мл	9 мин
	2-й сеанс	200 мл	9 мин

Таблица 11 Методика СКТ (режим II) пациентов в оздоровительных целях и при легких формах заболевания

Дни лечения	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции
1-3 день	150 мл	7 мин
4-й и последующие дни	200 мл	9 мин

Сочетание СКТ с другими процедурами:

- возможность со всеми вариантами аппаратной физиотерапии;
- питьевым лечением минеральными водами (разведением по времени в 1,5-2 часа);
- ЛФК, массажем, мануальной и кинезотерапией;
- медикаментозным лечением (процедура СКТ проводится не ранее чем через час после приема лекарств per os) это же относится к физиотерапии.

Ошибки в назначениях врача:

- назначает СКТ без учета биологических ритмов пациента; использует в лечении только активированную дистиллированную воду, тогда как возможно назначение (по показаниям) активированных фиточаев, отваров, настоек, пенок и др.; не сочетает СКТ другими методами физиотерапии и необходимыми медикаментозными средствами;
- не назначает антиоксиданты (профилактика обострения) во время курса СКТ;
- не учитывается возраст пациента и соответственно дозировка СКТ.

Ошибки в действиях медицинской сестры:

- отпускает процедуры без точного учета времени их проведения, назначенного врачом;
- не контролирует при внутреннем применении СКС (активированных жидкостей) быстрого их использования (сразу после приготовления).

3.2. Особенности проведения синглетно-кислородной терапии в педиатрии

В педиатрической практике эффективность СКТ подтверждена многими исследованиями и лечебными учреждениями. Особенно значимые результаты получены при лечении заболеваний органов дыхания, хронических заболеваний носоглотки, включая хронические тонзиллиты, гаймориты, заболевания желудочно-кишечного тракта (диспепсии, дискинезии). СКТ может также дать позитивные результаты при глистной инвазии, острых респираторных заболеваниях. Особое значение СКТ имеет в оздоровлении детей, которая используется с другими физическими факторами (гидrolазерный душ, магнитолазерная терапия, аромотерапия), лечебной физкультурой.

Как и при лечении взрослых, СКТ в педиатрии может сочетаться с другими методами физиотерапии и медикаментозными лечением. В случаях назначения других вариантов ингаляционной терапии, процедуры ингаляции СКС рекомендуется чередовать (ч/день). Дозировка процедур СКТ зависит от возраста ребенка. Если у взрослых оптимальная доза приема внутрь СКС – 200 мл, а продолжительность ингаляции 9 – 10 минут, то у детей они регламентируются следующим образом.

Таблица 12. Рекомендуемые дозы приема внутрь СКС и продолжительность ингаляции в педиатрической практике

Воз-раст ребенка	Доза по отноше-нию к взрослым	Объем СКС для приема внутрь, мл	Продолжи-тельность ингаляции СКС	Примечание
1г – 2г	1/7	28 - 30	85-90 с (до 1,5 мин)	
2г – 3г	1/6	33 - 35	90-100 с (до 1,6 мин)	
3г – 4г	1/5	40 - 45	100-120 с (до 2 мин)	
4г – 6 лет	1/4	50 - 55	120-150 с (до 2,5 мин)	
6 – 8 лет	1/3	60 - 65	150-200 с (до 3,3 мин)	
8 – 10 лет	1/2	100 - 110	200-300 с (до 5 мин)	
10 – 14 лет	3/4	145 - 150	300-450 с (до 7,5 мин)	
14 – 18 лет	3/4 или «взрослая» доза	150 - 200	450-600 с (до 10 мин)	До 1 года СКТ проводится только по особым показаниям. В сутки не следует проводить более двух процедур. Курс лечения составляет 10 – 15 процедур, которые можно проводить ч/день или короткими циклами по 5 процедур с 2 ^{ух} дневным перерывом.

3.3. Некоторые особенности проведения синглетно-кислородной терапии ингаляционными методиками.

Ингаляционная терапия – метод физиотерапии, заключающийся в воздействии на дыхательные пути, легкие и на организм в целом путем вдыхания морского, горного, степного, лесного воздуха, а также введение в дыхательные пути лекарственных веществ в виде аэрозолей, паров или газов в лечебных и профилактических целях.

При ингаляционной терапии используются аэрозоли, представляющие собой мельчайшие частицы твердого вещества или жидкости, взвешенные в газообразной среде.

В зависимости от способа образования, аэрозоли классифицируют на пыли, дымы и туманы. Пыли – это аэрозоли твердых веществ, дымы – аэрозоли, состоящие из твердых частиц, полученных путем конденсации. Туманы – аэрозоли с жидкими частицами, полученными как в результате диспергирования, так и в результате конденсации.

При СКТ используется синглетно-кислородная смесь, представляющая собой своеобразный туман, куда входит кроме синглетного кислорода ($^1\text{O}_2$), пары воды, оксид азота (NO) и воздух. Ингаляция СКС относится к так называемым влажным ингаляциям с образованием преимущественно мелкокапельных (от 100 до 250 мкм) и в меньшем количестве крупнокапельных (от 250 до 400 мкм) частиц. Важнейшее свойство «туманных аэрозолей» способность частиц сохраняться во взвешенном состоянии достаточно долгое время. Универсальным механизмом взаимодействия аэрозолей с клетками слизистой оболочки воздухоносных путей является их активный транспорт ресничками мерцательного эпителия и абсорбция на мембранах клеток слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Проведение ингаляционной терапии СКС при заболеваниях органов дыхания.

В ряде случаев, когда данный вид лечения является предпочтительным, необходимо уделить внимание положительному настрою пациента и добиться его согласия на выполнение инга-

ляций. При этом следует учесть, что прием таблеток значительно легче и привычнее для большинства людей (необходимо адекватное объяснение).

При наличии обструктивной болезни легких сначала применяют препараты, купирующие спазм бронхов (бронхолитики) и разжижающие мокроту (муколитики). Для повышения проникающей способности аэрозолей перед ингаляцией следует принимать средства, улучшающие бронхиальную проходимость (бронходилататоры), но не производить полоскание глотки растворами перманганата калия, перекиси водорода и борной кислоты.

Возможность произвольного управления дыхательным актом позволяет больным активно вмешиваться в темп, интенсивность и продолжительность ингаляций. Для этого необходим инструктаж больного по методике оптимального дыхания и выполнения предварительного комплекса дыхательной гимнастики и выполнения рекомендаций по профилактике дыхательной недостаточности.

При определении типа дыхания больного необходимо учитывать вид нарушений проходимости бронхолегочного тракта и стремиться к снижению бронхолегочных затрат на вентиляцию. Преобладание рестриктивных расстройств дыхания делает более выгодным частое и поверхностное дыхание. Напротив, при обструктивных расстройствах энергетические затраты минимальны при редком и глубоком дыхании.

Для оптимального распределения аэрозольных частиц в трахеобронхиальном дереве имеет значение правильная техника дыхания. Для попадания частиц аэрозоля в бронхи и альвеолы следует использовать мундштук или небулайзер и через них делать медленный и глубокий вдох, затем задержать дыхание на 5 с и после этого быстро выдохнуть (рис.1). (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998).



Рис. 24. Кривая дыхательного цикла во время ингаляции.

Повторяющееся во времени глубокое дыхание во время ингаляции может приводить к возникновению синдрома гипервентиляции и, соответственно, к неприятным ощущениям во время процедур (головокружение, тошнота).

При заболеваниях глотки, трахеи - аэрозоли вдыхают через рот. Более предпочтительно использовать мундштук или загубник, чем ингаляционную маску. Только в случаях невозможности применения мундштука (например, у лиц в бессознательном состоянии, новорожденных и маленьких детей) можно использовать маску. При этом желательно предварительно исключить дыхание через нос (например, поместить в носовые проходы тампоны с ватой или одеть зажим).

При заболеваниях носа и/или придаточных пазух ингаляции производят через нос. Нос является эффективным фильтром для аэрозоля, который улавливает частички действующего вещества размером больше 1 мкм (Heyder J. et al., 1980). Высокая степень осаждения аэрозоля в носу объясняется также и турбулентностью аэрозоля у носовых раковин. При этом аэрозоль попадает только в переднюю часть носа. Этого бывает достаточно, чтобы раскрыть соустья придаточных пазух.

При заболеваниях носоглотки, гортани во время ингаляций рекомендуется равномерный средней глубины вдох и выдох – практически режим обычного дыхания.

При патологии бронхов и легочной ткани во время ингаляций большинство исследователей рекомендуют медленный глубокий вдох (оптимально – уровень жизненной емкости легких) с длительностью задержки дыхания на 5-10 с. Однако, некоторые авторы считают, что для полноценной ингаляции достаточно субмаксимального вдоха, и задержка дыхания также не имеет большого значения, решающее значение придается медленному вдохе (Pederson., 1989).

При проведении ингаляций необходимо также соблюдать следующие правила (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998):

- ингаляцию не рекомендуется принимать непосредственно после еды или физического напряжения, так как при этом затруднены экскурсии диафрагмы и грудной клетки; процедуру следует проводить через 1-1,5 ч после приема пищи или физической нагрузки;
- во время ингаляции необходимо сидеть в удобной позе, спокойно, не отвлекаясь разговором или чтением. При этом одежда не должна затруднять дыхания и стеснять шею больного; следует учитывать, что сильный наклон туловища вперед во время приема процедуры затрудняет дыхание;
- при заболеваниях носа, околоносовых пазух и носоглотки вдох и выдох необходимо делать через нос, дышать спокойно, без напряжения; во время выдоха через нос часть воздуха с аэрозолями лекарственного вещества проникает в околоносовые пазухи;
- при заболеваниях полости рта, глотки, горлани, трахеи, бронхов необходимо дышать глубоко и ровно; после глубокого вдоха ртом следует задержать дыхание на 2 с, затем сделать полный выдох через нос; частое глубокое дыхание может вызвать головокружение, поэтому периодически необходимо прерывать ингаляцию на короткое время;
- после ингаляции необходим отдых в течение 15-20 мин, а в холодное время года – до 30-40 мин; после ингаляции нельзя громко разговаривать, петь и курить в течение часа; следует также избегать переходов из теплого помещения в холод;

· не рекомендуется назначение в один день ингаляционной терапии и аэроионотерапии. Не рекомендуется использование масляных ингаляций перед влажными или паровыми.

Для оценки эффективности ингаляционной терапии при бронхолегочной патологии в условиях медицинского учреждения, в том числе санатория, Г.Н. Пономаренко и соавторы (1998) разработали специальную карту, которая приводится ниже.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

1. ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ

Карта обследования больного № _____ истории болезни (амб. карты) _____

Дата начала _____ окончания лечения _____

ФИО _____

1.1. Пол _____ 1.2. Год рождения/лет _____

Домашний адрес _____ Тел. _____

Профессия _____ Место работы _____

2. ДИАГНОЗ _____

2.1 .Нарушения ФВД, степень _____

2.5. Степень дых. недост. _____

2.6.Степень легочно-серд. недостаточности _____

Осложнения основного заболевания _____

Сопутствующие заболевания _____

3. НАЗНАЧЕНИЕ

3.1. Метод ингаляционной терапии/действующий фактор _____

3.2. Длительность/кратность процедуры _____

3.3. Общее число процедур _____

3.4. Лечащий врач _____

3.5.Физиотерапевт _____

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

№	Показатель	Перед началом лечения	В конце лечения
1.	Симптомы дневной астмы: 0 - отсутствуют 1-в течение короткого промежутка времени; 2-в течение 2 -3 коротких промежутков времени; 3 -большую часть дня, но не нарушающие дневную активность; 4- большую часть дня, нарушающие дневную активность		
2	Симптомы ночной астмы: 0- отсутствуют; 1-при пробуждении, но не вызывающие раннего пробуждения; 2-вызывают пробуждение среди ночи или раннее пробуждение; 3- вызывают пробуждение 2 и более раз; 4- сильно нарушают сон		
3	Симптомы ночной астмы: 0-нет; 1- не чаще 2-х раз в месяц; 3-чаще 2-х раз в месяц		
4	Кашель: 0-нет; 1-незначительный, не доставляет беспокойства; 2- эпизоды сильного кашля; 3-частые эпизоды сильного приступообразного кашля		
5	Отделение мокроты: 0-нет; 1-легко; 2- временами с затруднением; 3- неоднократно с затруднением		
6	Количество мокроты: 0 - нет; 1- отдельные плевки; 2 - до 20 мл; 3- до 50 мл; 4 -более 50 мл		
7	Характер мокроты: 0-нет; 1- светлая; 2-желтоватая; 3- с включением сгустков; 4- желто-зеленоватая		

8	Одышка: 0-нет; 1-при значительной физической нагрузке (подъем по лестнице); 2- при небольшой нагрузке (ускорение обычной ходьбы); 3- при ми-		
9	Хрипы: 0-нет; 1-при форсированном выдохе; 2-единичные, локализованные; 3-обильные, генерализованные		
	Сумма балов		

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

№	Лекарственный препарат	Перед началом лечения	В конце лечения
1.	В - агонисты, симпатомиметики, холинолитики (наименование) _____ Число ингаляций/сутки		
2.	Теофиллины (наименование) _____ Табл./сутки		
3.	Кортикоиды ингаляционные (наименование) _____ число ингаляций/сутки		
4.	Кортикоиды пероральные (наименование) _____ Табл./сутки		

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

№	Показатель	Перед началом лечения	В конце лечения
1.	Анализ мокроты -лейкоциты: 0-нет: 1- единичные; ; 2-в умеренном количестве: 3-в большом количестве		
2.	Анализ мокроты -эозинофилы: 0-нет; 1- единичные; 2-в умеренном количестве: 3-в большом количестве		

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

№	Показатель	Перед началом лечения	В конце лечения
1	ЖЕЛ (% должного)		
2	ОФВ (% должного)		
3	Тест Тиффно		
4	МОС50 (% должного)		
5	ПОС (% должного)		
6	СОС (% должного)		
7	Нарушения ФВД: нет –0; очень легкие –1; легкие – 2; умеренные – 3; значительные-4; резкие-5; крайне резкие-6		
8	Пиклоуметрия ПОС выд. (л в мин)		
9	ЧСС		
10	АД сист.		
11	АД диаст.		

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

№	Показатель	Перед началом лечения	В конце лечения
1.	Признаки очаговых изменений 0 -нет. 1 - да		
2.	Наличие диффузного пневмосклероза: 0 - нет, 1 - да.		
3.	Признаки эмфиземы легких: 0 - нет, 1 - да.		
	Сумма баллов		

БРОНХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

№	Показатель	Перед началом лечения	В конце лечения
1.	Гиперемия: 0 – нет, 1 – умеренная, 2 – гиперемия, 3 – ярко выраженная		
2.	Слизь: 0 – нет, 1 – прозрачная, 2 – слизисто-гнойная, 3 – гнойная.		
3.	Сосудистый рис.: 0 – не выражен, 1 – выражен		
4.	Отек: 0 – нет, 1 – есть		
5.	Контактная кровоточивость: 0 – нет, 1 – слабо выражена, 2 – выражена.		
6.	Количество слизи: 0 – нет, 1 – мало, 2 – умеренно, 3 – много		
7.	Состояние слизистой: 1 – норма, 2 – гипертрофия, 3 – атрофия (субартофия)		
8.	Оценка в динамике: 0 – улучшение, 1 – без динамики, 2 – ухудшение.		
	Сумма баллов		

Пикфлоуметрия

Для объективизации респираторной функции, особенно в амбулаторных условиях, установления максимально точного диагноза и мониторирования состояния больного используется пикфлоуметрия. Благодаря простоте, быстроте, точности измерения и хорошей повторяемости этот метод является основным для контроля состояния больного с астмой с помощью ФВД (пиковой объемной скорости выдоха, ПОС выд).

Первый **пикфлоуметр** был разработан в Англии В. М. Райтом в 1958 г., но только через 18 лет после усовершенствования и доработки вошел в клиническую практику. Измерение **ПОС (PEF)** с помощью пикфлоуметрии особенно полезно в следующих случаях:

1. При амбулаторном контроле астмы (дневник самоконтроля).

Характеристика дневного паттерна дыхания (утреннее и вечернее измерение) позволяет судить об изменении состояния дыхательных путей. Существуют отработанные нормограммы для взрослых и детей (рис.2.), которые позволяют сравнить показатели пациента с нормативами по полу, возрасту и росту. Суточные колебания показателей пикфлоуметра обязательно обсуждаются с врачом и служат хорошим подспорьем для разработки индивидуальной карты лечения пациента.

· значения ПОС от 100 до 80% не вызывают опасений и противорецидивная терапия может считаться достаточной (зеленая зона);

· снижение показателей до 80-60% указывает на отрицательную клиническую динамику и опасность обострения, что требует усиления проводимой терапии (желтая зона);

· снижение показателей более чем на 70-50% говорит о необходимости экстренной консультации с врачом и, возможно, стационарного лечения (красная зона).

Разница ПОС более 20-25%, между утренним и вечерним измерением патогномонична для астмы. Прогрессивное снижение показателей по сравнению с должностными свидетельствует об ухудшении клинического состояния, обострения процесса.

2. Вторым важным моментом является объективизация фармакологической пробы. Разница ПОС более 20-25%, определяемая до и после вдоха в₂-агониста, патогномонична для астмы. Фармакологический тест проводится всем больным с ПОС ниже 80% от должных. Однако на практике показания обычно расширены от 80 до 100%, так как индивидуальные показатели могут быть выше среднестатистических нормативов. Проведение фармакологической пробы в этом случае позволяет обнаружить скрытый бронхоспазм. В качестве нормального значения конкретного пациента берется усредненное значение ПОС, измеренное в период ремиссии, т.е. в период наилучшего стабильного самочувствия пациента.

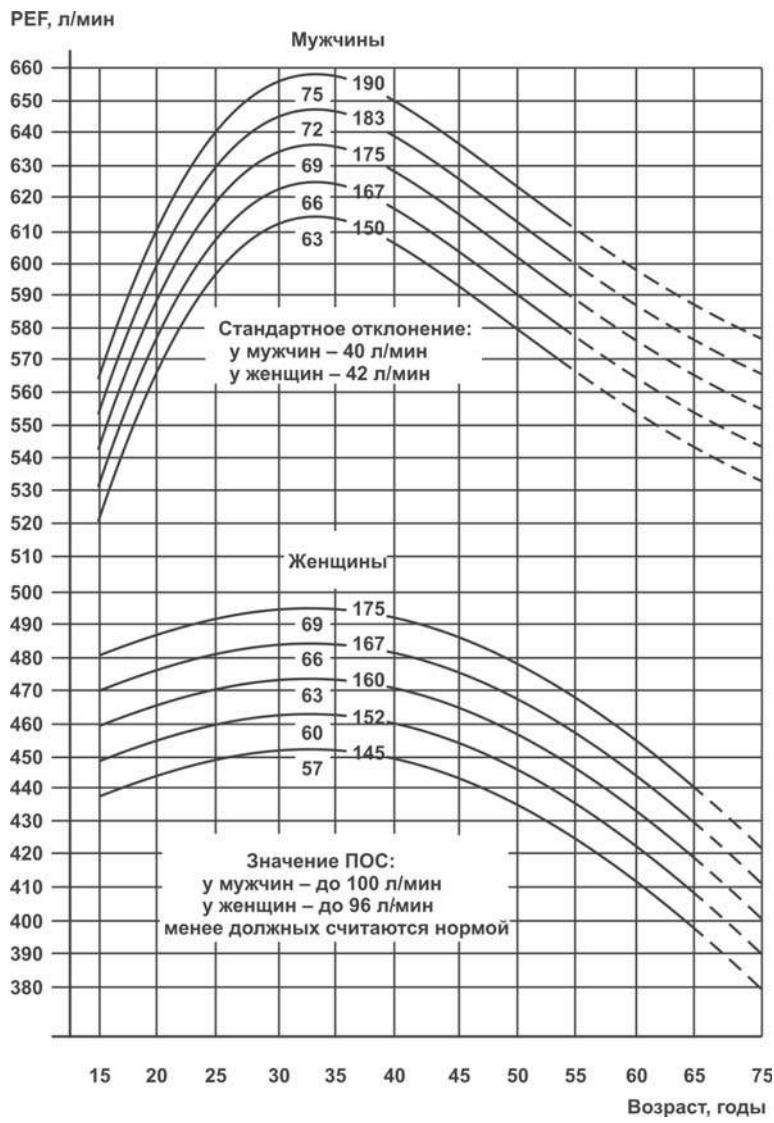


Рис. 25. Пиковая объемная скорость выдоха в норме

3. Помимо фармакологических тестов, пикфлюметрия применяется для контроля за длительным, противорецидивным лечением с помощью кромонов, ИГКС или системных кортикоステроидов. Ежедневное двухразовое отслеживание ПОС и регистрация в дневнике самоконтроля позволяет сравнить состояние до и после курса лечения.

4. Метод дает возможность обнаружить пусковые механизмы бронхоспазма — специфические и неспецифические триггеры. При эпизодическом отклонении показателей до и после действия раздражителей пикфлюметрию можно использовать для выяснения природы раздражающих факторов дома, на рабочем месте, при изменении погоды (холод, сырость). Однако, учитывая перекрестное действие триггеров, это не всегда удается.

5. Пикфлюметрия показана в случае тяжелых приступов БА, когда более сложные методы не могут быть применены из-за тяжести состояния больного.

6. Простота и быстрота метода особо важна в педиатрической практике.

Существует несколько типов пикфлюметров. Четыре из них представлены на рис. 26.

Все они стандартизованы.

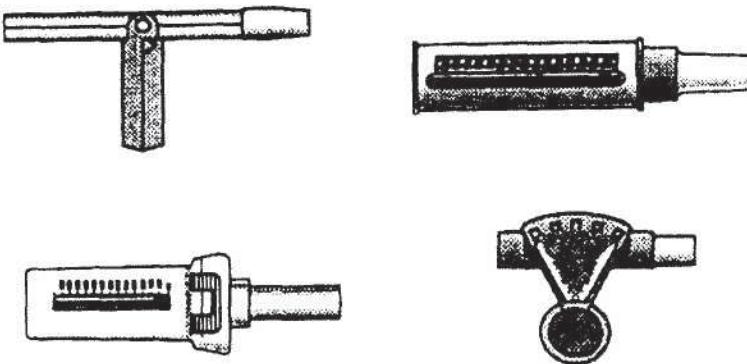
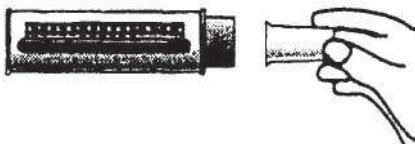
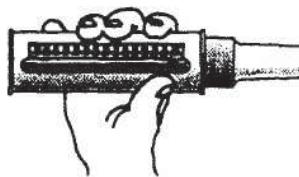


Рис. 26. Виды пикфлюметров

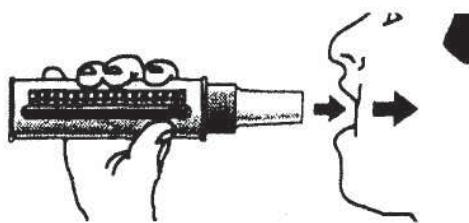
Представленные ниже стадии правильного пользования прибором одинаковы для всех видов пикфлоуметров. Пациент выбирает любой тип прибора для себя и начинает пользоваться им в той последовательности, которая показана на рис. 27.



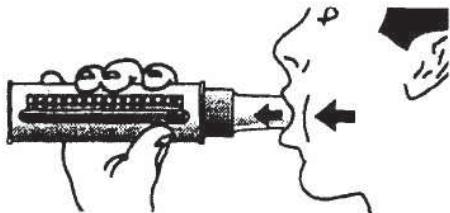
1. Наденьте мундштуковую головку на пикфлоуметр.



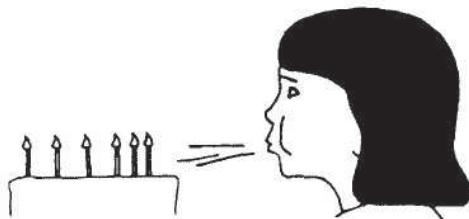
2. Пациент должен встать и держать пикфлоуметр горизонтально. Бегунок должен быть неподвижным. Убедитесь, что бегунок находится в начале шкалы.



3. Пациент должен глубоко вдохнуть, обхватить губами мундштук и выдохнуть как можно быстрее.



4. Отметьте результат. Дважды повторите стадии 2-4. Выберите наивысший результат и отметьте его. Сравните полученные данные с должностными.



5. Детям следует объяснить, что выдохнуть в прибор нужно так, как будто они гасят свечи на торте по случаю праздника.

Рис. 27. Правила пользования пикфлюуметром (рекомендации G1NA)

Полезным для количественной оценки эффективности СКТ бронхиальной астмы у детей на санаторно-курортном этапе является методика К.С.Тихомировой и соавт. (1983), предусматривающая регламентацию основных симптомов заболевания в баллах, в динамике (табл. 13).

В таблицу заносятся все исследованные показатели, минимум дважды, перед началом и в конце курса медицинской реабилитации. Показатели подвергаются статистической обработке.

Таблица 13. Таблица балльной оценки эффективности санаторно-курортного лечения детей, больных бронхиальной астмой

Показатель	Баллы				
	5	4	3	2	1
Жалобы	Изнуряющий кашель, отхаркивание эксториаторного типа	Присущий по ночам, отхаркивание эксториаторного типа	Эпизодический приступообразный кашель по ночам	Периодическое покашливание	Отсутствует
Симптомы астенизации (негативизм, праксивность, раздражительность, конфликтность поведения)	-	Выражены	Умеренно выражены	Легкие проявления	»
Симптомы интоксикации (бледность, синева под глазами, головные боли, утомляемость, снижение аппетита, отставание в массе тела и росте)	-	»	»	»	»
Бронхоспазм (сухие, свистящие продолжительные хрипты над легкими)	Постоянный, не поддающийся лечению	Затяжной (10-15 дней)	Периодический	Единичные хрипы постоянного характера	»

Продолжение таблицы 13

Показатель	Баллы				1
	5	4	3	2	
Приступы бронхиальной астмы	Продолжительные, тяжелые или среднетяжелые, частные или затяжного характера	Редкие (1-2 раза в сутки), средней продолжительности и частоты	1-2 раза в неделю, легкие, непродолжительные	Редкие, легкие и непродолжительные, саморазрешающиеся	»
Симптомы поражения носоглотки	-	Заложенность носа с наличием гнойного отделяемого	Заложенность носа с наличием слизистого отделяемого	Заложенность носа без выделений	Свободное носовое дыхание
Резервный объем вдоха, % от должного	Менее 15	15-30	31-45	46-58	58,3-54,2
Резервный объем выдоха, % от должного	» 5	5-10,9	11-20,9	21-27	28,0-29,0
Индекс Тиффено, % от должной величины	Менее 40	40-55	56-70	71-83	83,3
Максимальная вентиляция легких, %	» 40	40-60	61-80	81-94	94,8

Продолжение таблицы 13

Показатель	Баллы				1
	5	4	3	2	
Скорость форсированного вдоха, % от должной величины	» 20	20-40	41-60	61-99	100 и более
Скорость форсированного выдоха, % от должной величины	40	40-60	61-80	81-99	100 »
Минутный объем легочного вентиляции, % от должного	Более 300	250-300	200-249	123-199	122,0-125,0
Коэффициент использования кислорода, % от должного	Менее 20	20-40	41-60	61-95	96-99
Задержка вдоха, с	» 10	10-20	21-30	31-42	43-44
Задержка выхода, с	» 10	10-15	16-20	21-23	24-25
Комплемент, ед. 50 % гемолиза	» 3	30-35	36-40	41-49	Более 49
Фитоцитарный индекс, %	» 3,0	3,0-4,5	4,6-6,0	6,1-8,0	» 8,0
Показатель завершенности фагоцитоза, %	» 10	10-15	16-20	21-24	» 24
Показатель бляшкообразования, %	Более 50	30-50	10-29,99	2,7-9,99	1,42-1,45
Иммуноглобулины, мг/мл:					
A	» 3,0	2,5-3,0	2,0-2,49	1,45-1,99	1,42-1,45
M	Менее 0,5	0,5-0,69	0,7-0,89	0,9-1,03	1,04-1,10
G	Более 20,0	18,0-20,0	15,0-17,09	11,0-14,09	10,99-12,0

3.4. Влияние СКТ на состояние бронхолегочной системы при бронхиальной астме.

При лечении заболеваний органов дыхания с включением СКТ в лечебный комплекс, необходимо, при возможности, учитывать биоритмологические особенности функционирования дыхательной системы. Так, при лечении бронхиальной астмы, бронхообструктивного синдрома, в том числе у курильщиков ингаляционный сеанс СКТ следует проводить в утренние часы, сразу после подъема больного (это может быть 4, 5, 6, или 7 часов). Технически это не сложно – процедуру проводит дежурная медицинская сестра. Вторую процедуру ингаляционной СКТ следует проводить в период с 15 до 17 часов. При необходимости, процедура СКТ может быть проведена перед сном (22-23 часа).

В настоящее время показано, что применение СКТ в комплексе с другими методами при бронхиальной астме (БА) способствует:

- уменьшению в бронхиальном эпителии и подслизистом слое бронхов числа тучных клеток, макрофагов, Т-лимфоцитов, эозинофилов;
- восстановлению бронхиального эпителия;
- обратному развитию бокаловидно-клеточной метаплазии;
- снижению чувствительности дыхательных путей к гистамину, аллергенам, физической нагрузке, холодному воздуху и другим триггерам;
- уменьшению структурных изменений в стенке бронхов;
- уменьшению гиперсекреции бронхиальной слизи;
- снижению сосудистой проницаемости и отека стенок бронхов.

За счет этого уменьшается выраженность клинических симптомов БА, улучшается бронхиальная проходимость, предупреждает-ся развитие необратимых изменений дыхательных путей.

Особенно следует отметить, что ингаляционная СКТ предупреждает развитие орофарингеального кандидоза и дисфонии у больных длительно принимавших ингаляции антибиотиков, гормонов и пр.

3.5. Влияние синглетно-кислородной терапии на биофизические показатели деформируемости и осмотической стойкости эритроцитов у больных хроническим обструктивным заболеванием легких

Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновського
АМН Украины

Научно-методический центр
“Медицинские Инновационные Технологии”.

Influence singlet-oxygen therapy on biophysics indicators
rheological properties of blood in patients with chronical obstructive
lung disease

Е.Н. Чухраева, Л.М. Курик.

Аннотация

В работе определено и изучено изменения динамических показателей мембранны эритроцитов и кристаллооптических характеристик сыворотки крови у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Доказано положительное влияние синглетно-кислородной терапии на вышеуказанные показатели крови. Разработана схема использования СКТ в условиях стационара.

E.N. Chukhraeva, L.M. Kuryk.

Summary

The changes in dynamics indicators of erythrocytes and crystallooptic characters of blood serum were studied in patients with chronical obstructive lung disease. The positive influence singlet-oxygen therapy had been proofed. We had elaborate the scheme of apply SOT at pulmonologycal in patient departments.

Исследованиями последних лет было доказано, что свободные радикалы (СР) играют существенную роль в патогенезе многих заболеваний (бронхиальной астмы, пневмонии, рака лёгких, и т.п.) [1, 2]. Главенствующие позиции занимают СР в развитии хронического обструктивного заболевания лёгких (ХОЗЛ) и сахарного диабета [3].

Активные формы кислорода (АФК) (перекись водорода, гипохлорит, супероксид – радикал и гидроксил) образуются вследствие последовательного присоединения электронов к молекулярному O_2 и принимают участие в большинстве физиологических процессов человеческого организма. Они обеспечивают поддержание постоянства гомеостаза, окисление и детоксикацию экзо- и эндогенных соединений, обладают бактерицидными свойствами и влияют на иммунитет. Контролирует интенсивность течения свободнорадикальных реакций в организме человека антиоксидантная система защиты. В норме система оксиданты-антиоксиданты сохраняет равновесие. Нарушение этого баланса в пользу усиленной генерации оксидантов приводит к развитию так называемого “оксидантного стресса”, который проявляется чрезмерным и длительным образованием большого количества АФК и развитием относительной недостаточности в системе антиоксидантной защиты [4, 5, 6, 7].

Нарушение стационарности свободнорадикальных реакций является универсальным, неспецифическим механизмом патогенеза, который лежит в основе развития разнообразной патологии. В принципе от оксидативного повреждения могут страдать любые органы и ткани. Наиболее чувствительны в этом отношении лёгкие, так как в них физиологически заложено усиленное протекание свободнорадикальных процессов, кроме того они непосредственно контактируют с молекулярным кислородом – инициатором окисления, а также с оксидантами, которые содержатся в атмосферном воздухе (оксиданты табачного дыма, диоксид азота, серы, пыль, микроорганизмы и много других) [1, 2, 8].

Одним из неблагоприятных последствий „оксидантного стресса” при ХОЗЛ является нарушение реологических свойств крови за счет отрицательных изменений в эритроцитарном звене, поскольку именно оно является наиболее чувствительным к интенсификации процессов свободнорадикального окисления (СРО) [6, 9]. Прямое и опосредованное деструктивное влияние АФК на составные элементы мембран эритроцитов приводит к уменьшению их текучести и деформационной способности, которая является одной из определяющих характеристик кислородосвязывающих

свойств крови и дает ей возможность принимать участие в регуляции оксидантно-прооксидантного равновесия [4, 5, 6, 10]. Изменения биофизических параметров деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов при ХОЗЛ нуждаются в дальнейшем изучении с целью возможности их использования в качестве высокочувствительных индикаторов активности протекания свободнорадикальных процессов и оценки влияния антиоксидантной терапии [11, 12].

На сегодняшний день актуален вопрос внедрения новых не медикаментозных методов антиоксидантной терапии при хроническом обструктивном заболевании легких и сахарном диабете, поскольку даже при соблюдении рекомендованного лечения со временем у больных развивается интенсификация процессов свободнорадикального окисления с ухудшением реологических свойств крови [13, 14, 15].

В последнее время среди не медикаментозных антиоксидантных методов лечения начала обращать на себя внимание синглетно-кислородная терапия (СКТ). В её основе лежит вдыхание синглетно-кислородной пароводяной смеси (СКС) и питьё смеси воды и СКС. Основным действующим веществом, имеющим терапевтический эффект, является синглетно-кислородная смесь, в состав которой входит синглетный кислород (O_3), оксид азота (NO) и водяной пар. СКТ в комплексном лечении стимулирует собственную антиоксидантную систему организма и даёт возможность разгрузки наиболее напряженных её участков [10, 16, 17, 18, 19].

Основной целью проведенной работы было исследование изменений, которые происходят в биофизических параметрах деформационной способности эритроцитов, как интегральных показателей кислородосвязывающих свойств крови при хроническом обструктивном заболевании лёгких в периоде обострения и ремиссии (при условии адекватного базисного лечения) [14]. Была проведена оценка влияния синглетно-кислородной терапии на стабилизацию выше перечисленных показателей. На основе полученных результатов разработана оптимальная схема употребления СКС при ХОЗЛ средней степени тяжести в условиях стационара.

Материалы и методы

В исследовании принимало участие 60 больных с ХОЗЛ II степени тяжести во время обострения и на протяжении периода ремиссии. План исследования включал скрининговый визит I и лечебные периоды (2-4 визита) на протяжении двух месяцев после стационарного лечения.

Работа проводилась на базе отделения пульмонологии и доказательной медицины Института фтизиатрии и пульмонологии АМН Украины. Определение степени тяжести, плана лечения проводилось согласно рекомендациям ВОЗ.

Первая группа состояла из 30 человек (16 женщин и 14 мужчин, средний возраст $56,6 \pm 2,2$ лет), во второй группе было 30 лиц (14 женщин и 16 мужчин, возрастом $59,4 \pm 1,8$ лет), которые дополнительно получали синглетно-кислородную терапию при помощи аппарата „МИТ-С” производства фирмы „МЕДИНТЕХ”, Москва, Россия [14,17]. Курс составлял 14 суток, на протяжении которых больные получали СКС внутрь и в виде ингаляции. Режим СКТ представлено в таблице 14. Контрольную группу составляли здоровые 13 человек (9 женщин, 4 мужчины, возрастом $52,1 \pm 1,7$ лет).

Таблица 14. Режим синглетно-кислородной терапии при ХОЗЛ средней степени тяжести.

День лечения	Продолжительность ингаляции утром	Продолжительность ингаляции вечером	Объем СКС для приема вглубь
1 сутки	7 минут	7 минут	100 мл
2 - 4 сутки	10 минут	10 минут	100 мл
5 - 7 сутки	15 минут	15 минут	150 мл
8 - 10 сутки	15 минут	15 минут	200 мл
11 - 14 сутки	10 минут	10 минут	100 мл

В процессе исследования оценивались следующие показатели: степень деформации эритроцитов, относительный заряд мембраны (ОЗМЭ) и относительный градиентный мембранный потенциал (ОГМПЭ) эритроцитов, кристаллооптические характеристики сыворотки крови, общее количество эритроцитов*10⁹/л, гемоглобин (Hb (г/л), процентное содержимое гемоглобина, насыщенное О₂ (SaO₂, %).

Исследование относительного градиентного мембранных потенциала эритроцитов проводилось с определением "РН раствора крови в незабуференом 0,9% физиологическом растворе NaCl и в дистилляте с использованием ионометра "ОР « 264/1" (Венгрия). Определение относительного заряда эритроцитов проводилось при помощи математических расчетов [12, 20, 21]. Определение SaO₂ проводилось при помощи пульсоксиметра UTAS OXI 200. Оценка степени деформации эритроцитов и кристаллооптических свойств сыворотки крови проводились с использованием метода краевой дегидратации биологических жидкостей и с помощью электронного микроскопа "NU 2" фирмы "VEB Carl Zeiss" с фотосистемой MP 60 [22, 23, 24]. Было учтено наличие сопутствующей патологии в состоянии ремиссии.

Кристаллооптические параметры сыворотки крови оценивались по шкале (Шабалин В.Н., Суматохина С.Н.) [23, 24, 25].

Шкала кристаллизации сыворотки:

0 – базисный морфотип (нитевидные структуры, средние и большие сферолиты);

1 – смешанная структура, к которой относятся такие подтипы:

а) веерный

б) с вторичными фрагментами

в) иголочный

2 – "стекловидная" структура (аморфизациия), появление структур по типу "жгута".

Степень деформации эритроцитов оценивалась по шкале (Курик М.В.) [12]:

Шкала оценки степени деформации эритроцитов:

- 0 – деформация отсутствует,
- 1 – деформировано 10-29% эритроцитов,
- 2 – деформировано 30-69% эритроцитов,
- 3 – деформировано 70% и больше эритроцитов.

Определение параметров проводилось до начала лечения, на 14 сутки терапии и через 2 месяца после обострения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи лицензионных программных продуктов, которые входят в программный пакет Microsoft Office Professional 2000, на персональном компьютере IBM Celeron в программе Excel с использованием t – критерия Стьюдента [26].

Результаты и их обсуждение

У больных первой группы до начала лечения значения относительного градиентного мембранных потенциала было выше чем у здоровых ($0,397 \pm 0,021$ в.о.), отмечалась потеря относительного заряда эритроцитами практически до полного его исчезновения ($0,052 \pm 0,009$ в.о.), степень деформации этих клеток была $3 \pm 0,0$ (появление стоматоцитов). Сыворотка крови имела признаки гипоксической анизотропии ($2 \pm 0,0$). Все изменения исследуемых показателей достоверно отличались от показателей здоровой группы ($p < 0,001$). У пациентов группы II на скрининговом визите отмечался также рост ОГМПЭ ($0,381 \pm 0,023$ в.о.), потеря ОЗМЭ ($0,055 \pm 0,009$ в.о.), степень деформированных форм эритроцитов была ($2,9 \pm 0,0$), нарастала гипоксическая анизотропия сыворотки крови ($2 \pm 0,0$). Эти изменения были достоверно худшими по сравнению с группой здоровых ($p < 0,001$).

Из вышеприведенных результатов видно, что при обострении ХОЗЛ происходят значительные нарушения деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов вследствие деструкции эритроцитарных мембран с потерей ими своего заряда, нарастание необратимо деформированных форм (трансформация

в зазубренный сфеноцит), развитие гипоксической анизотропии сыворотки крови.

Наличие сопутствующей патологии в стадии ремиссии не влияло на учитываемые показатели. Все данные по сравнению с группой здоровых представлены в таблице 15.

Показатель SaO_2 в группе больных первой и второй групп был достоверно ниже, чем у пациентов контрольной группы. Общее количество эритроцитов, Hb крови во всех группах было в пределах возрастной нормы.

Таблица 15. Основные параметры крови в группах до начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	1	2	3
	I группа (n=30)	II группа (n=30)	Здоровые (n=13)
ОГМП (в.о.)	$0,397 \pm 0,021 \#$	$0,381 \pm 0,023 \#$	$0,012 \pm 0,001$
ОЗМЭ (в.о.)	$0,052 \pm 0,009 \#$	$0,055 \pm 0,009 \#$	$0,29 \pm 0,005$
Степень деформации мембран эритроцитов	$3 \pm 0,0 \#$	$2,9 \pm 0,0 \#$	$1,1 \pm 0,1$
Эритроциты	$4,09 \pm 0,1$	$4,26 \pm 0,1$	$4,07 \pm 0,0$
Кристаллооптические характеристики сыворотки крови	$2 \pm 0,0 \#$	$2 \pm 0,0 \#$	$0,1 \pm 0,1$
HB	$138,1 \pm 2,2$	$136,9 \pm 2,8$	$135,5 \pm 2,3$
SaO_2	$91,7 \pm 0,4 \#$	$89,6 \pm 2,1 \#$	$93,5 \pm 1,0$

Примечание: # – статистически достоверное отличие в сопоставлении с группой здоровых лиц ($p<0,001$).

В процессе наблюдения за контрольной здоровой группой достоверных колебаний оцениваемых показателей (относительного градиентного мембранных потенциала и относительного заряда мембран эритроцитов) на 14 сутки и через 2 месяца не наблюдалось.

В процессе лечения на 14 сутки в обеих группах происходила положительная динамика. У больных I группы уменьшался ОГМПЭ ($0,287 \pm 0,019$ в.о.), возрастал ОЗМЭ ($0,102 \pm 0,007$ в.о.), уменьшалась степень деформации эритроцитов ($2,4 \pm 0,1$) и гипоксическая анизотропия сыворотки крови ($1,8 \pm 0,1$), тем не менее сохранялась достоверная разность в оцениваемых показателях сравнительно с группой здоровых ($p<0,001$), по сравнению с началом лечения достоверных изменений в оцениваемых показателях не наблюдалось. Во II группе больных происходило достоверное уменьшение относительного градиентного мембранныго потенциала ($0,07 \pm 0,005$ в.о.), рост относительного заряда эритроцитарной мембраны ($0,263 \pm 0,006$ в.о.), уменьшалось количество необратимо деформированных форм эритроцитов до ($1,6 \pm 0,1$) и гипоксической анизотропии сыворотки крови до $1,0 \pm 0,0$ по сравнению с началом лечения ($p<0,05$), достоверной разности сравнительно со здоровыми в оцениваемых показателях не наблюдалось. В показателях Hb, общего количества эритроцитов на 14 сутки лечения достоверных изменений не происходило ни в одной из групп. Показатель SaO_2 только во II группе достоверно улучшался до ($97 \pm 1,4$) ($p<0,05$), сравнительно с началом лечения, что хорошо демонстрирует таблица 16 и рисунок 28.

Таблица 16. Изменения оцениваемых показателей в процессе лечения в I и II группах ($M \pm m$)

Показатели	I группа		II группа	
	14 сутки лечения (n=30)	2 месяца после обо- стрения (n=30)	14 сутки лечения (n=30)	2 месяца после обо- стрения (n=30)
ОГМП (в.о.)	$0,287 \pm 0,019 \#$	$0,316 \pm 0,019 \#$	$0,07 \pm 0,005 *$	$0,067 \pm 0,005 *$
ОЗМЭ (в.о.)	$0,102 \pm 0,007 \#$	$0,085 \pm 0,007 \#$	$0,263 \pm 0,006 *$	$0,262 \pm 0,006 *$
Степень дефор- мации мембран эритроцитов	$2,4 \pm 0,1 \#$	$2,3 \pm 0,1 \#$	$1,6 \pm 0,1 *$	$1,0 \pm 0,1 *$
Кристаллоопти- ческие характе- ристики сыворо- тки крови	$2,0 \pm 0,0 \#$	$1,8 \pm 0,1 \#$	$1,0 \pm 0,0 *$	$0 \pm 0,0 *$
HB	$140,9 \pm 1,4$	$142 \pm 0,4$	$139,4 \pm 1,9$	$137 \pm 1,6$
Эритроциты	$4,02 \pm 0,1$	$4,06 \pm 0,1$	$4,07 \pm 0,0$	$4,03 \pm 0,1$
SaO ₂	$92,2 \pm 0,5 \#$	$93,6 \pm 2,7$	$97 \pm 1,4 *$	$97,2 \pm 1,1 *$

Примечания:

1. # – статистически достоверное отличие, сопоставленное со здоровыми ($p<0,001$).

2. * – статистически достоверное отличие в процессе лечения ($p<0,05$).

Через 2 месяца исследования в оцениваемых показателях деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов наблюдалась следующая динамика. В I группе, которая получала стандартное базисное лечение, происходило снова нарастание ОГМПЭ ($0,316 \pm 0,019$ в.о.) и уменьшение ОЗМЭ ($0,085 \pm 0,007$ в.о.), увеличивалось количество необратимо деформированных форм эритроцитов и нарастала гипоксическая анизотропия

сыворотки крови до уровня скринингового визита. Эти изменения достоверно отличались сравнительно с группой здоровых ($p<0,001$) что показано на рисунке 14 и 15.

В показателях Hb, общего количества эритроцитов достоверных изменений в процессе лечения в группе не наблюдалось. SaO_2 через 2 месяца не отличалась от своего значения на предыдущем визите (14 сутки лечения) ($93,6 \pm 2,7$).

Во II группе через 2 месяца после обострения не происходил рост ОГМПЭ ($0,067 \pm 0,005$ в.о.), не уменьшался ОЗМЭ ($0,262 \pm 0,006$ в.о.), не нарастало в циркулирующей крови количество необратимо деформированных форм эритроцитов (сохранялась достоверная разность в показателях по сравнению с началом лечения ($p<0,05$)). Это свидетельствует о стабилизации кислородосвязывающего свойства крови со временем в процессе лечения и сохранения её способности обеспечивать оксидантно-прооксидантное равновесие организма. Значение SaO_2 было $97,2 \pm 1,1$, что не отличалось от показателей здоровой группы. В значениях Hb, общего количества эритроцитов крови отклонений не наблюдалось.

На 14 сутки лечения в I группе у 43,3% больных была III степень деформации эритроцитов; у 56,7% была II степень, в то же время во II группе у 63,3% больных была II степень, у 36,7% была I степень, что представлено на рисунке 16.

После 2 месяцев наблюдения при условии соблюдения пациентами рекомендованного базисного лечения наблюдалась следующая динамика в выше перечисленных показателях. В I группе увеличивалось количество больных со II степенью деформации эритроцитов (66,7%), с III степенью было 33,3% пациентов. Во II группе через 2 месяца наблюдения у 10% больных не наблюдалось изменившихся форм эритроцитов, у 76,7% была I степень, только у 13,3% оставалась II степень деформации. Таким образом наблюдалась достоверная разность в показателях между группами 1 и 2 в процессе лечения.

Выводы

В результате проведенной работы, впервые были исследованы изменения величин относительного градиентного мембранных потенциала и относительного заряда мембран эритроцитов, как показателей деформационной способности и осмотической стойкости этих клеток, определена степень деформации эритроцитов и особенности кристаллооптических характеристик сыворотки крови, оценено количественные и качественные изменения, которые происходят в выше перечисленных показателях в процессе стандартного лечения.

Было выявлено, что у больных ХОЗЛ средней степени тяжести в периоде обострения происходит повреждение эритроцитарной мембраны, вследствие чего возникает ухудшение деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов за счет нарастания относительного градиентного мембранных потенциала и снижения относительного заряда эритроцитов практически до нуля. Не смотря на адекватную базисную терапию и достижения положительного клинического эффекта, уже через 2 месяца происходит ухудшение реологических свойств крови с развитием нарушения антиоксидантной и кислородосвязующей её функции.

Было установлено высокую обратно корреляционную связь между степенью деформации эритроцитов и уровнем SaO_2 (коэффициент корреляции Спирмена $B = -0,71 \pm 0,02$), что свидетельствует об ухудшении кислородосвязующего свойства крови за счет возникновения нарушений в эритроцитарном звене, которое очень чувствительно к негативному действию активных форм кислорода.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости применения в комплексном лечении у больных с хроническим обструктивным заболеванием лёгких новых не медикаментозных методов лечения с целью дальнейшей стимуляции собственной системы антиоксидантной защиты организма. Этот вопрос очень актуален у данной группы пациентов, которые принимают длительное время большое количество медикаментозных препаратов.

Нами было предложено синглетно-кислородную терапию в комплексном лечении больных с хронической обструктивной болезнью лёгких средней степени тяжести, оценено и доказано положительное влияние СКТ на реологические показатели крови при обострении и в стадии ремиссии у данной группы пациентов.

Применение СКТ у больных с хроническим обструктивным заболеванием лёгких вызывает стабилизацию всех исследуемых показателей крови, что свидетельствует об адекватной стимуляции системы собственной антиоксидантной защиты, давая возможность организму самому обезвреживать излишок свободных радикалов в процессе жизнедеятельности. Метод простой в использовании, не нуждается в дополнительном обучении медицинского персонала, не имеет отрицательных побочных действий, хорошо воспринимается и переносится больными. Поэтому мы можем рекомендовать предложенную схему СКТ, в качестве не медикаментозного антиоксидантного метода лечения в комплексной терапии обострений ХОЗЛ средней степени тяжести в условиях стационара.

Литература:

1. Клемент Р.Ф. Физиология бронхо-легочной системы // Болезни органов дыхания. Под ред. Н.Р. Палеева. - М.: 2000. - С. 47 - 71.
2. Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В. Активные формы кислорода и их роль в организме // Успехи биол. химии - 1995. Т.31. - С. 180 - 208.
3. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии. // Пульмонология - 2000. - Т. 10, №3. - С. 1 - 13.
4. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биомембранах // Актуальные проблемы теорет. и клин. медицины. - 1999. - №5. - С. 227 " 228.
5. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестн. РАМН. 1. – М.: - 1998. - № 7. - С.43 - 51.

6. Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. Свободные радикалы в главных системах // ВИНИТИ. М.: - 1991. - 252 с.
7. Подколзин А.А., Мегреладзе А.Г., Донцов В.И. Система антиоксидантной защиты организма и старение // Вестник научно - исследовательского центра Московского медико - стоматологического университета МЗ РФ. - 2000. - №3. - С. 1 - 21.
8. Мануйлов Б.М. Регулирующая роль легких и вторых органов в генерации активных форм кислорода лейкоцитами, их фагоцитарной активности и механизмы этого явления в норме и патологии: Дис. д-ра биол. наук - Москва, 1994. - 45с.
9. Зинчук В.В., Борисюк М.В. Роль кислородосвязывающих свойств крови в поддержании прооксидантно - антиоксидантного равновесия организма // Сборник трудов Гроднинского медицинского института. - 1999. - С. 45 - 56.
10. Горизонтов П.Д. Гомеостаз. М.: Медицина, 1981. - 575 с.
11. Богач П.Г., Курский М.Д., Кучеренко Н.Э. Структура и функции биологических мембран. – К.: Высшая школа, 1981. - 336 с.
12. Курик М.В. Еритроциты как біоіндикатор радіонуклідного загрязнення организма // ДАН України. -1994. - №7. - С. 171 - 175.
13. Гладчук Э.О., Жданова Г.В. Влияние синглетного кислорода на функциональное состояние больных с хроническими обструктивными бронхитами пылевой этиологии // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. - 1999. - №1. - С.95.
14. Дулин К.С., Чучалин А.Г. Комплексная патогенетическая терапия хронического обструктивного бронхита // Человек и лекарство. - 1998. - №3. - С.66.
15. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно - кислородная терапия. "Аппарат МИТ - С" // Материалы IV Международной научно - технической конференции. - 2003. - С. 291 - 293.
16. Волошин О.И., Сплавская И.О. Эффективность синглетно-кислородной терапии в лечении больных с хроническим обструктивным бронхитом // Оздоровительные курсы Карпат и прилегающих регионов. - 1999. №1. - С. 94.

17. Заворотная Р.М. Синглетный кислород при лечении ряда патологических процессов: физико-химические аспекты // Украинский ревматологический журнал- 2002. - №1. - С.35 - 37.
18. Орел В.З. Синглетно-кислородная терапия // Клиническая хирургия - 1999. - Т.1, №7. - С. 48.
19. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанюк О.И. Синглетно - кислородная терапия - современный профилактический и лечебный метод // Сборник трудов III Международного Конгресса. - 2001. - С. 270 - 275.
20. Истаманова Т.С., Алмазов В.А., Канаев С.В. Функциональная гематология. - Л.:Медицина, 1974. - 520с.
21. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике .- М.: - Медицина, 1987. - 216с.
22. Курик М.В. Мицелярность и фрактальные кластера биологических структур // Вестник АН СССР. - 1991. - №56. - С.17 - 19.
23. Шабалин В.Н., Суматохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. – М.: Христозом, 2001. - 304с.: ил
24. Шатохина С.Н., Шабалин В.Н. Диагностическое значение профильной дегидратации сыворотки крови: структурная форма информации. // Лаборатория. - 1999. - №4. - С. 3 - 5.
25. Браун Г., Уолкен Дж. Жидкие кристаллы и биологические структуры. -М.: Мир, 1982. - С. 198.
26. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико - биологических исследованиях с использованием Excel. - Киев: Морион, 2000. - 320с.

3.6. Эффективность применения СКС при комплексном лечении детей с неспецифическими заболеваниями органов дыхания

Антипкин Ю. Г., Величко Н. И.

Для определения эффективности базисной и предложенной патогенетически обусловленной комплексной терапии с применением синглетно-кислородной терапии, были проведены лечения 38 детей возрастом от 6 до 12 лет, больных хроническим (ХБ) и рецидивирующим (РБ) бронхитом. Дети были распределены на следующие группы: I группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 10 человек, которые получали базисную (антибиотики, мукосекретолитики) и синглетно-кислородную терапию (с дистиллированной водой), II группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 8 человек, которые получали базисную и синглетно-кислородную терапию (с питьевой водой «Старый Миргород») и III группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 20 человек, которые получали базисную терапию.

Все дети, которые рядом с традиционным лечением проходили курс синглетно-кислородной терапии: один раз в день на протяжении 10 минут получали ингаляцию и выпивали 100 мл активированной воды на протяжении 10 дней.

Для уточнения и объективизации патологических изменений в системе дыхания проводились такие инструментальные исследования: спирография, для выявления вентиляционной недостаточности, ее типа, наличия бронхоспазма; зональная реография легких для выявления функциональных и стойких нарушений регионального кровообращения в легких. Обследование детей проводилось в динамике (до и после лечения).

По данным, приведенным в таблице 17, видно, что дети с ХБ и РБ распределились по признакам наличия вентиляционной недостаточности до лечения.

Как видно из данных, приведенных в таблице 17, практически во всех группах распределения отмечается одинаковый процент детей с незначительной степенью вентиляционной недостаточно-

сти (0-1 степень). Дети со средней степенью вентиляционной недостаточности (2-3 степень) преобладали во II группе (50%) и меньше всего их было в группе III (30%). Таким образом дети, которые получали кроме базисной, синглетно-кислородную терапию, по степени вентиляционной недостаточности были даже тяжелее, чем контрольная группа.

Показатели вентиляционной недостаточности в группах после лечения приводятся в таблице 17.

Таблица 17. Распределение детей с ХБ и РБ по наличию вентиляционной недостаточности до лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
0	30	25	25
1	30	25	45
2	20	12,5	20
3	20	37,5	10

Таблица 18. Распределение детей с ХБ и РБ по наличию вентиляционной недостаточности после лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
0	50	37,5	60
1	30	37,5	20
2	20	12,5	20
3	–	12,5	–

Как вытекает из табл. 18 после лечения отмечалось уменьшение количества детей с проявлениями вентиляционной недостаточности третьей степени во всех группах, однако в группах детей, которые дополнительно получали синглетно-кислородную терапию,

процент улучшения практически в два раза преобладал над аналогичными показателями контрольной группы. Если рассматривать по группам распределения динамику степени вентиляционной недостаточности, то оказывается, что он не изменился в I группе у 30% и у 70% он улучшился, в II группе степень вентиляционной недостаточности не изменился у 62,5% и отмечалось его улучшение у 37,5%, а в III группе без динамики было 40% и положительная динамика - уменьшение степени вентиляционной недостаточности наблюдалась у 60% детей.

По типу вентиляционной недостаточности до и после лечения дети в группах распределились следующим образом (таблица 19).

Таблица 19. Распределение детей с ХБ и РБ за типом вентиляционной недостаточности до и после лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ					
	I группа		II группа		III группа	
	до	после	до	после	до	после
Нет	20	50	25,5	25,5	25	55
Обструктивный	50	30	62,5	62,5	60	40
Реструктивный	10	20	12,5	12,5	5	5
Смешанный	20	–	–	–	10	–

Как видно из приведенных в таблице 19 данных, значительное улучшение наблюдается в первой и третьей группах (в которых явным образом увеличивается процент больных, у которых нормализуются показатели внешнего дыхания). Практически без динамики остаются показатели во второй группе. Однако следует отметить, что у 50% детей (особенно это относится к обструктивному типу) скоростные показатели спирограммы хотя и не нормализуются, но отмечается их положительная динамика. Это обусловлено тем, что в этой группе наблюдается наибольший процент больных с 3 степенью вентиляционной недостаточности.

Известно, что в хронический воспалительный процесс втягиваются не только органы-мишени, но и кровеносные сосуды, кото-

рые эти органы питаются кровью. Но на кровообращение влияют и другие внешние факторы (сила тяжести), которые в нормальных условиях компенсируются организмом, а при повреждении эта компенсация оказывается недостаточной, что проявляется функциональными нарушениями и разрешает зарегистрировать ранние признаки патологических изменений. Для этого проводилось изучение регионального кровообращения в легких во время проведения клинортостатической пробы. Если изменения кровообращения носили постоянный характер, то они определялись как органические, а если в положении лежа изменения не выявлялись, а в положении стоя они наблюдались, то эти нарушения расценивались как функциональные.

Согласно полученным данным (таблица 20), у детей с РБ и ХБ отмечается нарушение регионального кровообращения.

Рег-кривые имели измененную форму систолической волны, что выражалось в изменении выходного колена, плоской вершине. Имели место дополнительные волны в диастоле. Амплитуда волны, как правило, сниженная. Такой тип кривых имеет в генезе нарушение кровотока преимущественно в мелких артериях и капиллярах. Это так называемые кривые «пневмосклеротического» типа.

При функциональных нарушениях в пораженных зонах в положении лежа кровообращение приближалось к нормальному, но при вставании, вследствие повышения гидростатического давления в легких и снижение их эластичных свойств, кривая кровообращения становилась подобной «пневмосклеротическому» типу.

Как видно из приведенных в таблице 20 данных, I и III группы за распределением практически одинаковые, и только во II группе отмечается увеличение процента детей со стойкими изменениями.

После лечения в показателях регионального кровообращения наблюдалась следующая динамика: в I группе отмечалось улучшение регионального кровообращения у 70% детей и у 30% было без динамики; у II группе улучшения наблюдалось у 62,5% и у 37,5% его не отмечалось; в III группе улучшения наблюдалось только у 35%, без динамики было 45%, а у 20% детей наблюдалось даже

ухудшение показателей регионального кровообращения.

Таким образом, мы наблюдали достоверное улучшение регионального кровообращения при применении в комплексной терапии РБ и ХБ синглетно-кислородной смеси, которая уменьшает риск возникновения такого грозного осложнения, как пневмосклероз.

Таблица 20. Частота нарушений регионального кровообращения у детей с РБ и ХБ, по данным зональной реографии легких, %

Форма нарушений кровообращения	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
Нет	10	12,5	10
Нарушения функционального характера	60	38,5	55
Стойкие изменения	30	50	35

Известно, что иммунологическая резистентность – важнейший функциональный показатель, который характеризует стойкость организма к разным влияниям окружающей среды. Поэтому следующей системой, на которой оценивалась эффективность применения синглетно-кислородной смеси, была иммунная система.

По данным, которые характеризуют состояние иммунной системы у детей (таблица 21), видно, что только в третьей группе до начала лечения наблюдалось достоверное снижение Т-лимфоцитов, а в первой и второй группах распределение исходного состояния клеточного иммунитета было удовлетворительным. После лечения при применении базисной терапии состояние клеточного иммунитета практически не изменилось, а при применении синглетно-кислородной смеси наблюдалось достоверное увеличение Т-лимфоцитов в обеих группах, нормализация соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, уменьшение показателей NCT-теста. Таким образом, мы наблюдали достаточно выраженное стимулирующее влияние синглетно-кислородной смеси на деятельность иммунной системы. Однако для более вероятного утверждения об активации

иммунной системы необходимо изучить влияние предложенной терапии на больных детей с РБ и ХБ со сниженным иммунитетом.

Таблица 21. Сравнительная характеристика клеточного иммунитета у детей с РБ и ХБ до и после лечения с показателями иммунитета здоровых детей

Группа детей с заболеваниями	Содержимое клеток, %		Індекс абс. ед.		Індекс отн. ед.	
	CD3	CD19	CD4	CD8	Tx/Tc	NCT
I группа до лечения	46,45± 1,42	16,0± 0,75	54,91± 2,01	30,9± 2,25	2,16± 0,26	27,81± 1,87
I группа после лечения	50,9± 0,83	17,63± 0,75	54,27± 1,39	32,9± 1,09	1,80± 0,12	22,45± 0,94
II группа до лечения	42,5± 1,57	20,17± 0,91	45,67± 3,33	37,17± 1,95	1,33± 0,18	30,3± 2,88
II группа после лечения	50,9± 0,83	17,64± 0,75	54,27± 1,39	32,90± 1,09	1,80± 0,12	22,45± 0,94
III группа до лечения	39,57± 0,96	15,09± 0,62	53,28± 1,44	25,52± 1,38	2,43± 0,19	34,38± 1,25
III группа после лечения	40,47± 0,89	16,19± 0,57	56,14± 1,30	21,52± 0,78	2,85± 0,17	32,52± 0,65
Здоровые дети	44,13± 0,53	13,76± 0,36	51,90± 1,03	28,22± 1,13	2,05± 0,11	27,6± 0,28

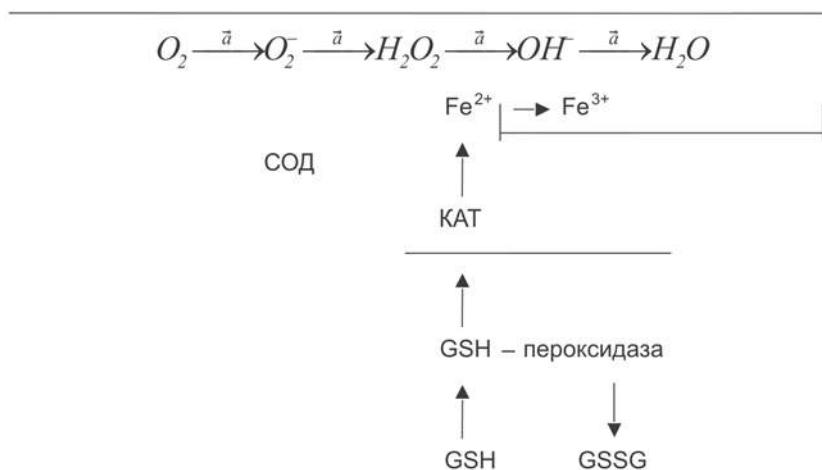
Известно, что при бронхолегочной патологии поражения мембран обусловленное не только действием гипоксии, но и токсикозом, повышенным уровнем биологически активных веществ, активацией системы комплемента. При обострении ХНЗЛ происходит не только активация свободнорадикального окисления, но отмечается снижение активности системы антиоксидантной защиты, ухудшение окислительно-восстановительных реакций, активация гидролиза.

В стационарных условиях в организме формируется подвижное прооксидантно-антиоксидантное равновесие между продукцией

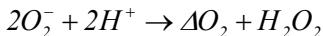
активных кислородных метаболитов и их изъятием антиоксидантной системой защиты. Только при значительных по длительности и интенсивности неблагоприятных влияниях надежность АОЗ становится недостаточной и возникает неконтролируемая активация ПОЛ.

Необходимым условием для ПОЛ является достаточное количество субстратов окисления, наличие в среде молекулярного кислорода, создание активных форм кислорода (АФК), наличие метаболитов и их восстановителей. Кислород, проникая у клетки организма, распределяется между оксидазным и оксигенозным путями. Оксидазный – связанный с окислением энергетических субстратов, регулируется цитохромоксидазой, в результате четырехэлектронного восстановления кислорода создается вода. Оксигеназный – это когда полного четырехэлектронного восстановления не происходит, а идет двух-трехэлектронное восстановление, создается АФК, которые реагируют с эндогенными субстратами. Создание АФК в результате неполного одноэлектронного, двухэлектронного (H_2O_2) или трехэлектронного (OH^-) восстановления кислорода приводит к накоплению и активации ПОЛ (рис.28).

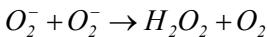
Цитохромоксидаза



Первичная АФК – O_2^- – супероксиданион радикал. Более высокую активность имеет кислород (DO_2), который создается в реакции дисмутации, в отсутствии СОД:



В результате дисмутации супероксиданиона создается H_2O_2 , которая имеет более высокую цитотоксичность:



Возможным источником H_2O_2 могут быть нейтрофильные гранулоциты, а именно нарушение процессов свободнорадикального окисления и фагоцитоза.

Синергистом СОД в клетках выступает КАТ, которая препятствует накоплению продуктов супероксидной реакции ингибитора СОД. КАТ является основным агентом, которая разрушает H_2O_2 в тканях. Рядом с КАТ детоксикацию H_2O_2 обеспечивает система глутатионзависимых ферментов и пероксидаз.

Усиление процессов ПОЛ дестабилизирует все компоненты клеточных мембран. Накопление первичных и вторичных продуктов ПОЛ приводит к невосстановляемым изменениям в мембранах клеток. МДА, как вторичный продукт ПОЛ обладает свойствами, в результате которых создаются конечные продукты ПОЛ – шифровые основы, которые уже не подвергаются утилизации. Нарушение равновесия между ПОЛ-АОЗ связано с процессами внутриклеточных реакций окисления (ВРО) в клетках. Ферментативный спектр внутриклеточных ферментов зависит от состояния организма. Высокий уровень системы АОЗ находится в прямой зависимости от процессов внутриклеточного дыхания, равновесия между аэробным и анаэробным дыханием.

Основная роль в реакциях окислительного фосфорирования принадлежит парным митохондриальным ферментам СДГ и ГФДГ. ГФДГ принимает участие в транспорте электронов из цитоплазмы в митохондрии, оказывает содействие увеличению биосинтеза глицерофосфатов, предотвращает повреждение биомембран и нарушению их свойств.

При снижении ВРО активизируются процессы анаэробного дыхания – гликолиза, активность основных гидралаз, а именно кислой фосфатазы и ЛДГ повышается.

Рассмотрим, как изменяется внутриклеточный метаболизм и показатели ПОЛ-АОЗ у детей, больных РБ и ХБ (табл.22, 23).

Таблица 22. Динамика показателей внутриклеточного метаболизма у детей с РБ и ХБ

Группа детей	Показатель				
	СДГ, усл. ед.	ГФГ, усл. ед.	ЛДГ, усл. ед.	КФ лимфоцитов, усл. ед.	КФ нейтрофилов, усл. ед.
I группа до лечения	4,76± 0,25	5,77± 0,22	14,73± 0,16	2,16± 0,033	2,34± 0,09
I группа после лечения	8,2± 0,31	8,42± 0,22	13,1± 0,15	2,05± 0,03	2,35± 0,09
II группа до лечения	4,17± 0,18	7,9± 1,21	13,48± 1,17	2,03± 0,05	2,36± 0,09
II группа после лечения	8,37± 0,42	9,68± 0,55	12,68± 0,68	2,24± 0,03	2,17± 0,06
III группа до лечения	6,85± 0,23	5,35± 0,27	14,96± 0,21	2,30± 0,07	2,15± 0,06
III группа после лечения	7,10± 0,22	5,67± 0,17	13,93± 0,18	2,26± 0,04	2,08± 0,04
Здоровые дети	9,44± 0,24	9,05± 0,12	10,4± 0,03	2,0± 0,02	2,03± 0,02

В таблице 22 приведены показатели внутриклеточного метаболизма, из которых видно, что у всех детей, больных на РБ и ХБ, независимо от группы распределения выявлялось существенное снижение метаболической активности в лимфоцитах и нейтрофилах в сравнении с группой здоровых детей. Угнетение окислительно-восстановительных процессов отражалось значительным снижением активности митохондриальной СДГ и ГФДГ, что приводило к угнетению пентозомонофосфатного пути утилизации углеводов, которые в свою очередь оказывало содействие активации анаэробных процессов в клетках. На это указывает повышение ЛДГ и КФ лейкоцитов и нейтрофилов.

После лечения у детей, которые получали базисную терапию, ферменты, которые принимают участие в окислительном фосфо-

рировании практически не изменились, тогда как у детей из групп, которые получали синглетно-кислородную терапию, отмечается существенное улучшение функции этих ферментов. Следует отметить, что при выраженному активировании ферментов окислительного фосфорирования не наблюдается значительного снижения активности ферментов гидролиза. Это возможно связано с коротким временем лечения и нуждается в дальнейшем уточнении.

Повышение доли анаэробных процессов во внутриклеточном метаболизме приводило к накоплению свободных радикалов, которые активизировали систему ПОЛ.

В таблице 23 приведены показатели прооксидантно-антиоксидантной системы. ПОЛ оценивалась по уровню в сыворотке крови конечного продукта пероксидации липидов – малонового диальдегида (МДА).

Таблица 23.

Група дітей	Показник		
	МДА, мкмоль/л	Кatalаза, ум. од.	СОД, ум. од.
I група до лікування	2,53±0,21	49,76±2,20	2,77±0,24
I група після лікування	1,49±0,13	134,85±5,45	3,29±0,16
II група до лікування	2,15±0,27	54,41±11,31	2,88±0,09
II група після лікування	5,31±0,49	106,32±11,89	3,86±0,10
III група до лікування	2,36±0,12	63,76±3,76	1,74±0,14
III група після лікування	2,02±0,09	70,33±5,27	2,24±0,13
Здорові діти	1,15±0,24	59,0±0,12	1,89±0,03

По всей видимости, из приведенных в таблице 23 данных, уровень МДА был увеличен в группах больных, что подтверждало наличие деструктивных процессов при заболевании на РБ и ХБ.

Как известно, чрезмерному накоплению свободных радикалов противостоит антиоксидантная система. У больных детей по групп-

пам распределения оценивали активность ключевых ферментов АОС-СОД и каталазу. Известно, что СОД обезвреживает интермедиаторы кислорода, а каталаза препятствует накоплению перекиси водорода, который выделяется при дисмутации супероксидного аниона. Таким образом, СОД и каталаза метаболически связаны между собой.

Активность СОД у детей первой и второй групп была повышена, а активность каталазы повышена во всех трех группах. Это указывает на активацию системы АОС как на клеточном, так и на гуморальном уровне, которая расценивалась как компенсаторная реакция на активацию ПОЛ.

После лечения оказалось, что у детей из группы базисной терапии отмечается возможное уменьшение МДА. Однако это уменьшение относительно незначительное и активность ПОЛ наблюдается и после лечения. Довольно интересные данные нами получены в группах, которые получали синглетно-кислородную терапию. В первой группе (дети пили активированную дистиллированную воду) МДА практически возвращался к нормальным величинам, а во второй группе (дети пили активированную воду «Старый Миргород») уровень МДА в крови значительно повысился. Возможно это связано с тем, что во время пропуска синглетно-кислородной смеси через воду «Старый Миргород» формировались свободно-радикальные соединения, которые активизировали ПОЛ.

В тот же время, как видно из данных приведенных в таблице 23, под действием синглетно-кислородной смеси происходила значительная активация ферментов АОЗ, особенно каталазы, в отличие от третьей группы, где дети получали базисную терапию.

Таким образом, применение синглетно-кислородной терапии (дистиллированная вода) влияет на два звена ПОЛ-АОЗ, что очень важно при лечении затяжной и хронической патологии. Применение синглетно-кислородной терапии (с активацией любой питьевой воды) нуждается во внимательном изучении в связи с тем, что могут возникнуть нежелательные и непредусмотренные эффекты.

Таким образом, в результате проведенная работа показана, что

применение в комплексной терапии РБ и ХБ во время обострения синглетно-кислородной смеси патогенетически обусловлено и оказывает содействие более быстрому улучшению состояния здоровья больных РБ и ХБ.

Выводы и практические рекомендации

В основе клинического эффекта синглетно-кислородной терапии есть восстановления активности ферментов окислительного фосфорирования, уровня гидроперекисей и показателей антиоксидантной защиты, чего не наблюдалось после традиционного лечения.

При использовании синглетно-кислородной терапии существенно улучшается региональное кровообращение легких у больных с НЗЛ, что оказывает содействие профилактике пневмосклеротических осложнений.

Учреждениям практического здравоохранения предлагается новый метод лечения – неинвазивный, простой в использовании, без побочного действия и осложнений, который рекомендуется применять в комплексе с традиционным лечением детям, больным РБ и ХБ во время обострения независимо от степени тяжести заболевания.

Синглетно-кислородную терапию рекомендуется применять и в период ремиссии для профилактики обострения заболеваний по описанной в руководстве по использованию аппарата схемой. Интервал между курсами лечения не меньше двух месяцев.

3.7. Опыт применения СКТ у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей в условиях поликлиники.

Давиденко И., Погиба Р., Заяц Т.

Синглетно-кислородная терапия (СКТ), как элемент антиоксидантной терапии, широко используется за рубежом для лечения различных патологических состояний у детей и взрослых.

Известно, что в организме образование синглетного кислорода, активно участвующего в окислительно-восстановительных реакциях, происходит в течение очень короткого времени – 10-9 сек. При благоприятных условиях, по-видимому этого информационного времени достаточно для поддержания оптимальных реакций метаболизма клеток. Однако, условия жизнедеятельности организмов при создавшихся техногенных особенностях экологической ситуации – загрязнение окружающей среды химическими и физическими факторами, чернобыльской катастрофы с непредсказуемым образованием различных веществ, обладающих ионизирующими свойствами, изменение социально-экономических отношений в обществе, потребуют усилий медиков в реабилитации больных не только фармакологическими, сколько немедикаментозными нетрадиционными методами. Поэтому использование СКТ в реабилитации различных патологических состояний и, особенно, при заболеваниях дыхательной системы приобретает все большее значение.

В НМЦ «Медицинские инновационные технологии» созданы уникальные приборы, позволяющие стационарно и амбулаторно использовать СКТ, как в комплексном лечении, так и в реабилитации больных в амбулаторно-поликлинических условиях.

Нами на базе ДП №4 использована СКТ у детей после стационарного лечения (острые респираторные заболевания – бронхит, пневмония) и у детей «Д» группы – хронический бронхит, бронхиальная астма – состояние межприступного периода без дыхательной недостаточности.

Оценка клинического состояния детей проводилась по бальной системе (табл.24).

Использовали следующие методы аппаратной физиотерапии:

- ингаляции декарисом и минеральной водой;
- эндоазальный электрофорез с CaCl_2 ;
- МЛТ на межлопаточную область;
- массаж;
- ЛФК;
- КУФ носа и зева;
- электрофорез с Zn на грудную клетку.

Кроме того, в работе использован с диагностической целью метод Накатани (ЭПД), который осуществлялся с помощью прибора Z-10 (МИТ). Методические рекомендации по определению ЭПД разработаны Самосюком И.З. и Чухраевым Н.В. (1997).

Таблица 24. Начисление баллов у детей с заболеваниями дыхательной системы в зависимости от симптоматики

Симптомы, их характер и выраженность	Баллы
Кашель: <ul style="list-style-type: none">• продуктивный• сухой частота: <ul style="list-style-type: none">• 1-2• более 3	3 2 3 5
Одышка	3
Хрипы <ul style="list-style-type: none">• сухие• влажные	3 2
Пульс (ЧСС): <ul style="list-style-type: none">• норма• тахикардия• брадикардия	0 5 3
Наличие изменений в формуле крови: <ul style="list-style-type: none">• были• не были	3 1
Всего	34 балла

Использование СКТ (аппарат МИТ-С) в сочетании с контролем методом ЭПД и клинических проявлений у больного, позволяет более полно оценить реабилитационные процессы и целенаправленно назначать те или иные лечебно-оздоровительные мероприятия.

Известно, что при развитии стрессовых ситуаций (начальный период адаптации) в первую очередь включается симпатический отдел вегетативной нервной системы, а по мере развития адаптационно-приспособительных реакций (тренировка, активация) – включается парасимпатический отдел. Однако, это положение не всегда универсально. Установлено, что каждый пятый может отвечать вначале реакцией парасимпатическим отделом НС, а затем – симпатическим. Следовательно при использовании различных методов диагностики и лечения важно учитывать индивидуальные особенности исследуемых процессов в организме.

В целях коррекции механизмов антиоксидантной системы в организме больного ребенка нами использован комплекс эффективных методов аппаратной физиотерапии, ЛФК, массажа в сочетании с СКТ.

СКТ проводилась следующим образом: все дети два раза в день за 40 мин до еды принимали по 100-150 мл барбитурируемой СКС воды (дети в возрасте 6-9 лет по 100 мл, старше 9 лет – по 150 мл).

Воду выпивали медленно в течение 5-10 минут. Курс лечения – 3 недели.

Под наблюдением находилось 35 детей в возрасте 6-12 лет с заболеваниями дыхательной системы. Контрольную группу составили 12 детей.

Установлена высокая частота ринофорингитов у обследуемых детей (осмотр ЛОР-врача – до 22%).

Все дети, принимавшие СКТ, распределены на две группы (по клиническим характеристикам данных ЭПД /риораку/): 19 с преобладанием симпатических влияний и 16 с преобладанием парасимпатических влияний; 12 детей – контроль.

По данным ЭПД наиболее выраженные изменения у всех детей отмечались в системе толстого и тонкого кишечника (дисбактериоз).

Оценивая влияние СКТ в комплексе с другими саногенетическими факторами (аппаратная ФТ, витамины, ЛФК, массаж), нами отмечено значительное улучшение вегетативного тонуса вследствие уменьшения проявлений гиперсимпатикотонии, что свидетельствовало о нормализации

Данные изменения ЭПД после окончания лечения также говорят в пользу усиления процессов саногенеза у детей, получавших СКТ. Мы полагаем, что это можно объяснить не только оптимизацией окислительно-восстановительных процессов в клетках организма, но и установлением новых информационно-энергетических взаимоотношений между клетками, включающихся в патологический процесс, что подтверждается нормализацией риодораку. В 80% случаев у детей, получавших комплексную терапию с включением синглетного кислорода, риодораку нормализовалось. Результаты проведенных исследований по оценке эффективности использованных методов отражены в таблице 25.

Таблица 25. Эффективность СКТ у детей с бронхиальной астмой (баллы)

	Контрольная группа	У детей с преобладанием	
		симпатикуса	парасимпатикуса
До лечения	22	21	17
После лечения	18	13	12

Как видно из представленных данных, выраженность клинической симптоматики снижается заметно больше у детей, получавших комплексную терапию с СКТ. При этом эффективность лечения, по-видимому, не зависит от преобладания симпатических

или парасимпатических влияний. Более детальная оценка значимости найденных позитивных сдвигов может стать задачей последующих исследований.

Таким образом, результаты приведенных исследований позволяют сделать вывод об эффективности СКТ в стимуляции саногенетических механизмов в организме ребенка с заболеваниями дыхательной системы (бронхиты и др.) за счет улучшения состояния информационно-энергетических связей между клетками, т.е. вегетативной реактивности, являющейся основой жизнедеятельности клеточных систем и организма в целом.

Мы считаем, что СКТ целесообразно включать в комплекс реабилитационных мероприятий в амбулаторно-поликлинических условиях, особенно детского населения промышленных центров со значительной степенью экологического неблагополучия.

Результаты применения СКТ у детей с бронхиальной астмой показали эффективность этого метода: снижение выраженности клинической симптоматики на 38% при преобладании симпатикуса и на 29% – при преобладании парасимпатикуса.

СКТ целесообразно включать в комплексную терапию детей с бронхиальной астмой (в межприступном периоде) независимо от характера нарушений вегетативного тонуса.

СКТ следует рассматривать не только как эффективное лечебно-оздоровительное средство, но и как составную часть профилактики развития заболеваний дыхательной системы у детей и, в частности, бронхиальной астмы.

3.8. Сравнительный анализ применения синглетно-кислородных и кислородных коктейлей у больных хроническим обструктивным бронхитом в комплексном санаторном лечении в условиях ЮБК

Трофимов И., Героасимюк Ю., Трофимова С., Еськова Е.

Синглетно-кислородный коктейль получают при прохождении синглетно-кислородной смеси через специальный раствор, включающий в себя: холосас; малиновый сироп; сироп корня солодки.

Синглетный (активированный) кислород образуется при прохождении пароводяной смеси через ультрафиолетово-магнитный активатор. Создание дополнительного магнитного поля в ультрафиолетовом активаторе способствует активизации образования синглетно-кислородных соединений; повышению энергетической устойчивости и увеличению эффективности терапевтического действия.

Кислородный коктейль получают при прохождении кислорода через смесь холосаса, малинового сиропа, сиропа корня солодки.

В 2003 году в санатории «Орлиное гнездо» было пролечено 123 больных хроническим обструктивным бронхитом, из них 50 получали в комплексном лечении синглетно-кислородный коктейль (использовался аппарат «МИТ-С» /пенки/); 50 больных получали кислородный коктейль.

Изменение клинических симптомов у больных хроническим обструктивным бронхитом при комплексном лечении с применением синглетно-кислородных и кислородных коктейлей приведены в таблице 26:

Таблица 26.

Симп-том	% больных со снижением симптомов при применении синглетно-кислородных коктейлей	% больных со снижением симптомов при применении кислородных коктейлей
Кашель	96	90
Мокрота	98	92
Одышка	92	86

Результаты лечения больных (уменьшение кашля, мокроты, одышки), а также анализируя увеличение толерантности к физической нагрузке и результаты функции внешнего дыхания говорят о большей эффективности применения синглетно-кислородных коктейлей, по сравнению с кислородными коктейлями.

Следует учесть, что при использовании синглетно-кислородных аппаратов «МИТ-С» нет необходимости в расходах на доставку и обслуживание кислородных баллонов, это еще в большей степени свидетельствует о привлекательности использования аппаратов для приготовления синглетно-кислородных коктейлей, по сравнению с традиционными аппаратами для приготовления кислородных коктейлей с кислородными баллонами.

Comparative analysis of application of synglentno – oxygen and oxygen kokteley at the patients of khranychesko – obstructive bronchitis at complex sanatorium treatment.

Trofimov I., Gerasimyuk Y., Trofimova S., Eskova E., Sanatorium «Eagle nest » Yalta.

Use of synglentno – oxygen kokteley koktelyamy at the patients of khranychesko is more attractive as compared to oxygens – obstructive bronchitis at complex sanatorium treatment.

3.9. Синглетно-кислородная терапия хронического тонзиллита

Хронический тонзиллит – одно из наиболее частых заболеваний, особенно в детском возрасте. Особенности его течения – возможные осложнения в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, соединительной ткани и др. Отмечено также, что при хроническом тонзиллите существенно снижается иммунитет, а у детей выявляются элементы хронической усталости (апатия, быстрая утомляемость, плохая успеваемость в школе и др.). Естественно, что лечение хронического тонзиллита является важной медико-социальной задачей. Предложено большое число физиотерапевтических методик в терапии данного заболевания. В последнее время все шире внедряется СКТ, как абсолютно безопасный и эффективный метод. При этом СКТ желательно проводить с учетом биологических процессов как в организме вообще, так и в миндалинах.

Группа ученых (Д.И. Тарасов, А.Б. Шеврыгин, Н.А. Чесноков) на протяжении длительно времени (около 10 лет) исследовали с позиций хронобиологии функциональные свойства миндалин детей в норме и при различных формах тонзиллита. Основное внимание было сосредоточено на исследовании таких древних физиологических приспособительных реакций, как фагоцитоз, который изучался в мазках-отпечатках, взятых четырехкратно в течение всего светового дня. Полученные данные показали четко выраженный биоритм фагоцитарной активности нейтрофилов в миндалинах в норме и патологии, причем наибольшая активность наблюдалась в 12 часов дня. Так, процентное отношение среднесуточной величины фагоцитарного показателя к среднесуточной величине у здоровых детей выразилось в следующих величинах: в 8 часов – плюс 19 процентов, 12 часов – плюс 55, 16 часов – плюс 5, в 20 часов – минус 40 процентов. При изучении биоритмов фагоцитоза, в зависимости от возраста детей, был выявлен их двухволновый характер как у здоровых, так и у детей, болеющих частыми ангинами и хроническим тонзиллитом. Первый подъем активности фа-

гоцитоза в миндалинах наблюдается в возрасте 3-4 лет, второй – в пубертатном периоде.

Выявленный характерный биоритм фагоцитоза в миндалинах у здоровых и больных детей с акрофазой в 12 часов дня, безусловно, является неспецифической реакцией. В то же время он отражает биоритм функционирования всего лимфоидного глоточного кольца как одну из динамических приспособительных реакций целостного организма.

Вместе с тем при хроническом тонзиллите биоритм резко угнетен, и степень снижения интенсивности и динамиичности фагоцитоза нейтрофилов миндалин находится в прямой зависимости от тяжести клинических проявлений этой болезни. Так, если амплитуда колебаний фагоцитарного показателя у здоровых детей в среднем составила 15,4, а при простом хроническом тонзиллите – 13,0, то при хроническом тонзиллите с тонзиллогенной интоксикацией эта величина резко снижается – до 5,0, а при хроническом тонзиллите с тонзиллогенными осложнениями – до 2,0.

Основная ценность этого исследования в том, что в результате изучения физиологических и патофизиологических свойств миндалин был выявлен биоритм функциональных свойств лимфоидной ткани миндалин, совершенно не учитывавшийся ранее в многочисленных исследованиях.

Таблица 32. Режим СКТ при хроническом тонзиллите.

Дни лечения	Объем СКС для полоскания горла	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Режим проведения процедур
1-3 день	200 мл	100 мл	5 мин	1. Утро (после подъема, 7 ⁰⁰ -8 ⁰⁰): полоскание горла СКС. 2. 11 ³⁰ : полоскание горла, ингаляции СКС, прием внутрь СКС. 3. Промежуток времени 17 ⁰⁰ -19 ⁰⁰ : полоскание горла, прием СКС внутрь. 4. С 4 ^{го} дня – процедуры через день, полоскания ежедневно. 5. продолжительность лечения 20-21 день.
4-7 день	200-150 мл	150 мл	7 мин	
8-15 день	150 мл	150-200 мл	9 мин	
16-21 день	150 мл	200 мл	9 мин	

Сочетание СКТ с другими процедурами:

- ультразвук низкочастотный на проекцию миндалин перед дневной процедурой СКТ (11²⁰) – до 10 сеансов;
- магнитолазеротерапия в дни, когда не проводятся сеансы СКТ (кроме полоскания) и УЗТ;
- гомеопатическая терапия и др.

Разработанный метод СКТ учитывает биоритмологическую активность фагоцитов миндалин при хроническом тонзиллите.

3.10. Ингаляционная синглетно-кислородная фитотерапия

В основе данной методики лежит использование небольших количеств растворов эфирных масел – ЭМ (1-3 капли), которые подвергаются обработке СКС с последующей ингаляцией. Такое сочетание (СКС + эфирные масла) имеет более целенаправленное лечебное действие, что связано со спектром биолитической активности эфирных масел (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998, табл.32)

Таблица 33. Спектр биологической активности наиболее часто используемых эфирных масел

Направленность действия	Мягкое	Лавандовое	Шалфейное	Анисовое	Фенхелевое	Пихтовое	Эвкалиптовое	Цитраль
Противовоспалительное	+	+	+					
Противомикробное		+			+	+	+	
Антисептическое	+	+	+		+	+	+	
Бронхоспазмолитическое	+			+	+			
Отхаркивающее				+			+	
Общестимулирующее	+		+	+			+	+
Седативное		+	+	+				
Болеутоляющее		+						

Отмечены следующие особенности антибактериального действия эфирных масел:

- их активность в отношении антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов;
- усиление действия антибиотиков, что дает возможность повысить эффективности лекарства и снизить его дозу.

Действие ЭМ и входящих в их состав компонентов распростра-

няется на различные типы вирусов. При изучении противовирусного действия ЭМ мяты, шалфея, душицы в условиях непосредственного контакта с вирусом гриппа было успешно, что они обладают прямым вирулицидным действием. ЭМ разрушают липидный слой вибрионов, приводя к отщеплению от них белков оболочки, тем самым, инактивируя вирус.

При исследовании воздействия ЭМ на форменные элементы крови отмечено, что они предотвращают гемолиз эритроцитов, ингибируют агрегацию тромбоцитов, активизируют фагоцитоз. ЭМ играют важную роль в обмене веществ, выполняя также роль биоантиоксидантов.

Проведение процедуры ингаляции СКС

1. Подсоединить к выходному штуцеру КАНАЛ I и КАНАЛ II силиконовую выходную трубку.
2. Подсоединить к силиконовой выходной трубке ингаляционный наконечник.
3. Дать ингаляционный наконечник пациенту и проинструктировать больного о методике проведения ингаляции. Для оптимального проведения процедуры необходимо 5-7 минут.
4. Для повышения эффективности ингаляций СКС, в дистиллированную воду нижнего стакана колбы-реактора добавляют пипеткой 1-2 капли эфирного масла (например, эвкалиптового, лавандового, мятного, анисового и др., или эфирно-маслянной композиции типа препарата «МЕНТОКЛАР» и др.).

Приготовление активированной воды

1. К выходному концу силиконовых трубок подсоединеных к штуцерам КАНАЛ I и КАНАЛ II на лицевой панели электронного блока, подсоединить распылители из комплекта поставки аппарата.
2. Распылитель опустить в емкость (оптимальный объем 150-200 мл) с дистиллированной водой или водным раствором, подлежащим активированию.

3. Для активации рекомендуется применять РЕЖИМ II (импульсный).

4. Время приготовления активированной воды (водного раствора) объемом 200 мл составляет 7-9 мин (7 мин для воды и 9 мин для водного раствора).

5. Вместо дистиллированной воды можно использовать кипяченую отстоянную воду комнатной температуры, а в качестве водных растворов можно применять негазированные минеральные воды, фиторастворы и другие жидкости.

Приготовление синглетно-кислородного коктейля или пенки

1. Для приготовления коктейля также используют распылитель установленный на конце выходной силиконовой трубке.

2. Для получения 7-8 (100 мл) порций коктейля необходимо использовать емкость объемом 1 л.

3. Время активации коктейля составляет 7-9 мин.

4. Коктейль представляет собой смесь (1:1) дистиллированной или кипяченой отстоянной воды с фито-чаем (настойки лекарственных препаратов) содержащих малое количество сахара, в противном случае образуется синглетно-кислородная пена, для получения которой используют смесь дистиллированной, кипяченой или минеральной негазированной воды с фруктовыми соками и применением добавок для лучшего пенообразования.

5. Добавки могут быть самыми разнообразными – настой шиповника, глюкоза, витамины группы В и С, настой лекарственных растений, например, желчногонных или слабительных. Для того чтобы пена была более густой, в коктейль на 200 мл добавляют 10 мл сиропа солодкового корня или концентрат хлебного кваса, настой лакричного корня. Так как от добавок зависит сам эффект процедуры то их выбирают не по вкусу, а по назначению. Так для случая больных диабетом предпочтение следует отдавать добавкам, не содержащим сахар, или подмешивать коктейль и пенки фруктозой.

6. Употреблять, коктейль или пенку нужно не спеша (на прием порции затрачивают 1-2 мин). На одну процедуру рекомендуется не менее 200 мл коктейля или равнозначного по объему количества пенки.

7. Для профилактики требуется 10-12 процедур, а лечения какого-либо заболевания – 18-24 процедуры. Следует помнить, что коктейль и пенку не рекомендуется принимать на голодный желудка, после приема пищи должно пройти не менее часа.

4. ПИТЬЕВЫЕ МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Применение СКТ в виде приема во внутрь активированных СКС жидкостей, фиточаёв, минеральной воды и др. может быть как самостоятельным вариантом оздоровления или лечения, так и входить в комплекс медицинской реабилитации. Приготовление синглетно-кислородной смеси, т.е. её состав определяется врачом в зависимости от заболевания, стадии и др. Например, при заболеваниях печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря рекомендуется активация моршинской воды, гипоацидных гастритах – миргородской и др.

При отсутствии необходимой минеральной воды или в случаях затруднения её выбора, следует воспользоваться дистиллированной водой.

При назначении активированных СКС фиточаёв, настоев, отваров и др., принимается во внимание терапевтическое действие фитопрепарата (седативное, тонизирующее, иммуномодулирующее и т.д.).

Отметим, что активация СКС соответствующего отвара или настоя, усиливает его действие с регистрацией лечебного синергизма.

Для получения максимального лечебного эффекта при питьевых методиках СКТ также как и при ингаляционной терапии следует учитывать функциональные биоритмы органов и систем организма. В таблице 33 приводятся внутрисуточные биологические ритмы основных систем (меридианов) организма по данным Восточной медицины. Заметим, что данные биоритмы являются наиболее стабильными в организме, что подтверждается современными высокоДИИ информативными методиками. Например, суточная рН-метрия кислотности желудочного сока, суточная или более продолжительная регистрация артериального давления, ЭКГ и др.

Таблица 34 Внутрисуточные биологические ритмы основных систем (меридианов) организма по данным Восточной традиционной медицины.

№ п/п	Название меридиана или системы	Часы максимальной активности	Часы минимальной активности
1	Легкого – P(I)	3-5	15-17
2	Толстой кишki – GJ(II)	5-7	17-19
3	Желудка – E(III)	7-9	19-21
4	Селезенки - поджелудочной железы – RP(IV)	9-11	21-23
5	Сердца – C(V)	11-13	23-1
6	Тонкой кишki – JG(VI)	13-15	1-3
7	Мочевого пузыря – V(VII)	15-17	3-5
8	Почки – R(VIII)	17-19	5-7
9	Сердечно-сосудистой и сексуальной сферы (перикарда или головного мозга) – MC(IX)	19-21	7-9
10	Трех частей туловища (спинного мозга) – TR(X)	21-23	9-11
11	Желчного пузыря – VB(XI)	23-1	11-13
12	Печени – F(XII)	1-3	13-15

Особенность проведения СКТ с учетом биоритмических процессов заключается в следующем. Процедура проводится за час – 30 мин до наступления гипер- или гипофункционального состояния системы. Например, при гиперацидном гастрите прием синглетно-кислородной смеси, приготовленной на основе гидрокарбонатно-натриевой (щелочной) минеральной воды осуществляется в 6 или

6³⁰ утра (максимальная активность меридиана желудка с 7 до 9 утра). В случае гипоацидного гастрита процедура СКТ проводится с применением гидрокарбонатно-хлоридно-натриевой минеральной воды в 18-18⁴⁰ часов (гипофункциональное состояние меридиана желудка с 19 по 21 час).

Подобным образом осуществляется питьевая СКТ при других заболеваниях. Например, при наличии песка в почках, прием СКС «Нафтуся» проводится в 16-16³⁰, а при гипотоническом желчном пузыре прием СКС на «Моршинской» минеральной воде в 10 10³⁰ часов утра.

Проведение СКТ, с учетом биологических ритмов, имеет особое значение при лечении тяжело протекающих заболеваний, плохо поддающихся терапии.

Мы так же рекомендуем проведение профилактических (поддерживающих) курсов СКТ с учетом сезонных биологических ритмов (табл. 33). В таблице предоставлены данные (сроки), когда функциональные системы работают наиболее напряженно с возможной декомпенсацией процесса при хронической патологии. Сеансы СКТ, возможно в сочетании с другими методами физиотерапии, проводятся за 10-15 дней до предполагаемого обострения или декомпенсации.

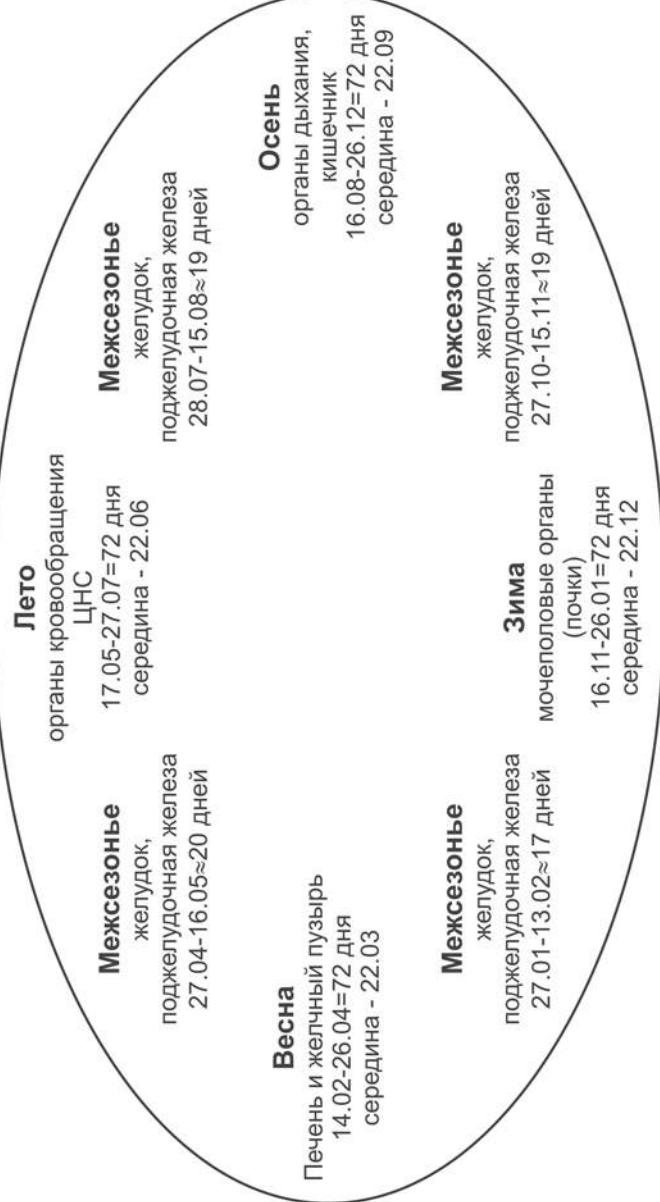
Например, при хронических заболеваниях почек (пиелонефрит и др.).

Курс СКТ начинается вначале ноября, а при хронической патологии печени – а при хронической патологии печени в начале февраля.

Особо выделено в сезонных биоритмах «МЕЖСЕЗОНЬЕ», когда возможны обострения заболеваний поджелудочной железы и желудка, а также системных заболевания соединительной ткани. В подобных случаях поддерживающие (профилактические) курсы СКТ следует проводить четыре раза в году (от 5 до 15 сеансов).

Календарь сезонных биоритмов

(у среднененные данные)



4.1. Синглетно-кислородная терапия при атрофических и гипоацидных гастритах⁵.

Атрофический гастрит – понятие клинико-морфологическое. Согласно классификации хронического гастрита, разработанной на основании Сиднейской, выделяют неатрофический, атрофический гастрит и особые формы (химический, радиационный, лимфоцитарный и др.). Неатрофический гастрит чаще всего обусловлен наличием *Helicobacter pylori*. Причинами атрофического гастрита могут быть аутоиммунные процессы, особенности питания, факторы окружающей среды и также *Helicobacter pylori*.

В 1994 году Международное агентство по изучению рака признало *Helicobacter pylori* канцерогеном первого порядка. Доказано, что этот микроорганизм способствует развитию *Helicobacter pylori*-ассоциированного атрофического гастрита, который рассматривается как предраковое заболевание.

Для атрофического гастрита характерны дистрофические и дисрегенераторные изменения клеток поверхностного эпителия, воспалительная инфильтрация слизистой оболочки желудка, уменьшение количества (атрофия) нормальных желез (умеренное – менее 50% поля зрения, выраженное – более 50% поля зрения). Прогressирование *H. Pylori*-ассоциированного гастрита распространяется на двенадцатиперстную кишку с развитием дуоденальной язвы или приводит к развитию атрофического пангастрита, метаплазии и дисплазии эпителия.

В 50% случаев атрофический гастрит сочетается с кишечной, ворсинчатой, панкреатической метаплазией, пилорической метаплазией фундальных желез, дисплазией или неоплазией эпителия.

Что касается этиологических факторов развития adenокарциномы желудка, то в 80% случаев она развивается на фоне *H. Pylori*-ассоциированного гастрита, в 10% - аутоиммунного атрофического гастрита, в 10% - наследственных adenоматозных полипов.

⁵ Общеклиническая проблема гастритов излагается по опубликованной статье Е.В. Родонежской (2007)

Немаловажное значение также имеют наследственная предрасположенность и канцерогенное воздействие факторов окружающей среды (курение, злоупотребление алкоголем и др.).

Тактика ведения больных с дисплазией слизистой оболочки желудка зависит от степени ее выраженности (они изложены в специальных руководствах). Всем больным с атрофическим гастритом следует проводить тестирование на *H. Pylori*. При положительном результате назначают антхиеликобактерное лечение с применением схем, рекомендованных Маастрихтским консенсусом III (2005).

Атрофический гастрит сопровождается снижением желудочной секреции, нарушением процессов пищеварения, что в свою очередь приводит к снижению экзокринной функции поджелудочной железы. Поэтому в схему лечения при атрофическом гастрите, помимо средств, стимулирующих желудочную секрецию, должны быть включены препараты симптоматической терапии, в т.ч. и ферменты и в частности, препарат Фестал, свойства которого моделируют физиологический процесс расщепления и всасывания нутриентов.

Отметим, что для коррекции аномального кислотообразования в желудке используются преимущественно лекарства, а о возможностях методов физиотерапии в такой коррекции врачи чаще всего неосведомлены.

Установлено, что тканевая гипоксия лежит в основе практически любого гастродуodenального заболевания, в том числе инфицирование (перsistенция) анаэробом *H. Pylori* (В.А.Березовский и соавт., 1998).

Ранее было установлено, что прием кислородных коктейлей с 95% кислорода вызвал повышение кислотности у больных с гипоацидным синдромом как после разового приема, так и после курса оксигенотерапии. У больных с атрофическим гастритом кислотность оставалась на прежнем уровне. Это позволяет предположить, что кислород не изменяет собственного интрагастральный pH, а влияет на условия функционирования париетальных клеток.

Тот факт, что кислородная депривация и оксигенация стимулировали кислотообразование, свидетельствует о существовании более сложных кислородозависимых взаимоотношений регуляции кислотообразования.

Практический опыт кислородотерапии вообще и СКТ, в частности, при гипоацидных гастритах свидетельствуют о целесообразности их применения.

Таблица 35. Режим СКТ при атрофических и гипоацидных гастритах

Дни лечения	Объем СКТ для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Время проведения процедур
1-2 день	100 мл	3 мин	Утренняя процедура с 7 ⁰⁰ до 8 ⁰⁰ за 20 мин до еды
3-5 день 6-10 день	150 мл 200 мл	5 мин 7 мин	Дневная процедура (без ингаляции) за 20 мин до обеда
11-15 день 16-21 день	200 мл 200 мл	9 мин 9 мин	Вечерняя процедура в промежутке 19-21 час (за 20 мин. до ужина)

Для проведения СКТ и приготовления СКС предпочтительно использование минеральных хлоридно-натриевых вод (Миргородская и др.) и фиточаев.

Проведенные исследования с применением СКТ при указанной патологии в комплексе с другими методами способствует более быстрой эрадикации H. Pylori, а, следовательно, профилактике «грозных» осложнений при атрофических процессах в желудке.

Возможные сочетания СКТ с другими методами физиотерапии:

- УФ-облучение в эритемных дозах (2-3 биодозы) на надчревной области и паравертебрально (Д5-Д9), чередование полей, всего 4-5 облучений на 1 поле;

- Грязевые аппликации и другие варианты пелоидотерапии на надчревную область (t° 38-40,0С), через день, на курс – 7-10 процедур;
- Индуктотермия на область желудка в слаботепловой дозе или ДМВ-терапия, дистанционно 20-40 Вт через день, на курс – 8-10 процедур;
- Гидробальнеотерапия (жемчужные, углекислые и др. ванны) по обычным методикам;
- Ультразвуковая терапия с применением низкочастотного ультразвука в сочетании с адекватной минеральной водой. Пациент принимает 150-200 мл дегазированной минеральной воды (например, Миргородской) и сразу проводится УЗТ на область желудка;
- Магнитолазеротерапия на сегментарные зоны желудка, проекцию p.vagus и ствола мозга.

Из перечисленных методов физиотерапии врач выбирает 1-2 варианта для сочетания с СКТ.

Ошибки в назначениях врача: не учитывает биоритмические особенности функции желудка, назначает СКТ один раз в сутки, не сочетает с другими методами физиотерапии и, в частности, низкочастотным ультразвуком.

Ошибки в действиях медсестры: не соблюдает точного времени процедуры СКТ, назначенного врачом; заранее готовит СКС для питьевого приема; не объясняет пациенту, что после процедуры СКС не стоит курить.

4.2. Синлетно-кислородная терапия при язвенной болезни желудка и 12^{ти} перстной кишки

Процедуры СКТ при данной патологии теоретически и практически являются обоснованными, особенно при верифицированных случаях с наличием H. Pylori.

Процедуры проводятся аналогичным образом как и при гипоацидных гастритах, однако со следующими особенностями:

СКС готовиться на гидрокарбонатно-сульфатной минеральной воде;

Процедура проводится за 1 ч. - 40 мин. до еды;

Курс лечения до 20 процедур.

4.3. Синглетно-кислородная терапия при гастро- и нефропатиях, связанных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

По данным ВОЗ, около 20% населения регулярно принимают НПВП. Основными показаниями к их назначению являются воспалительные процессы различной природы и локализации, болевой синдром и лихорадка разной этиологии, их также применяют для профилактики артериальных тромбозов (аспирин).

Механизм действия НПВП заключается в ингибировании циклоксигеназы (ЦОГ – 1 и 2). В то же время нарушение защитных механизмов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и процессов агрегации тромбоцитов являются результатом угнетения ЦОГ-1, что приводит к подавлению синтеза простагландинов и развитию целого ряда побочных эффектов.

В зависимости от селективности воздействия на ЦОГ-1 все НПВП разделяют на три группы:

- неселективные (диклофенак, ибuproфен, индометацин, пиroxикам);
- относительно селективные (мелоксикин, нимесулид);
- высокоселективные (целекоксиб, вольдекоксиб).

НПВП обусловливают целый ряд побочных эффектов со стороны ЖКТ⁶: диспепсия (в 20 – 40% случаев), эрозивно-язвенные поражения (10-20%), желудочно-кишечные кровотечения (до 5%), энтеропатии, а также оказывают гепатотоксические влияние.

Слизистая оболочка желудка в норме защищена от агрессивных агентов (соляная кислота, пепсин, *H. pylori*) целым рядом протективных факторов (слизистый слой, бикарбонаты и др.). НПВП угнетают синтез простагландинов, в результате чего снижается продукция слизи и бикарбонатов, ухудшается регенерация слизистой оболочки, и под действием агрессивных факторов она повреждается.

Первым шагом в лечении НПВП – зависимой гастропатии является определение факторов риска. К основным факторам

⁶Гастропатии при приеме НПВП – Черненко В.В. (2007)

риска развития НПВП – гастропатии следует отнести возраст старше 65 лет, наличие патологии ЖКТ в анамнезе, инфицирование *H. pylori*, сопутствующие заболевания, одновременный прием нескольких НПВП, глюкокортикоидов, антикоагулянтов. При наличии двух и более факторов риска следует использовать селективные НПВП, а с целью предупреждения поражения слизистой оболочки назначать антациды или, в случае необходимости, ингибиторы протонного насоса.

В Маастрихтском консенсусе III (2005) указывается, что риск развития эрозий и язв гастродуodenальной зоны при приеме НПВП значительно выше в случае наличия *H. pylori*.

При наиболее частом проявлении НПВП – зависимой гастропатии – диспепсии – препаратами выбора являются невсасывающиеся алюминиево-магниевые антациды.

Одним из наиболее часто назначаемых антацидов является Маалокс. Он содержит сбалансированную комбинацию гидроксидов алюминия и магния.

Серьезные осложнения при приеме НПВП регистрируются также со стороны других органов и систем, особенно почек.

1 ноября 2006 г. в журнале «American Journal of Epidemiology»⁷ были опубликованы результаты когортного исследования типа случай – контроль с целью определения связи между приемом НПВП и госпитализацией в связи с острой почечной недостаточностью (ОПН). Для исследования были отобраны данные о 88 768 канадских пациентах в возрасте старше 65 лет, принимавших НПВП. Было выявлено, что в течение 30 дней после начала терапии любым из НПВП риск развития ОПН повышается в 2,05 раза, после чего постепенно снижается. При приеме целеоксиба риск повышался в 1,54 раза, рофекоксиба – в 2,31 раза, напроксена – в 2,42 раза, других наselectивных НПВП – в 2,3 раза.

⁷Schneider V., Levesque L.E., Zhang B., Hutchinson T., Brophy J.M. (2006) Association of selective and conventional nonsteroidal antiinflammatory drugs with acute renal failure: A population – based, nested case – control analysis. Am. J. Epidemiol., 164 (9): 881 – 889.

Авторы рекомендуют лечащим врачам назначать неселективные НПВП в самой низкой дозировке для применения в ограниченный период и контролировать функцию почек спустя 2 недели после начала терапии.

Те или другие осложнения при приеме НПВП еще раз подчеркивают, что не существует безвредных и безопасных химиотерапевтических препаратов и их прием должен быть, по возможности, максимально ограничен.

Относительно применения СКТ для профилактики осложнений при назначении НПВП.

Вариант 1. СКТ проводится параллельно с приемом НПВП, не ожидая, каких либо осложнений, т.е. профилактически.

Таблица 36. СКТ для профилактики гастропатий при приеме НПВП

Режим лечения	Объем СКС для приема внутрь	Время проведения процедуры
Лечение ч/день		Утренние часы (за 20 минут до завтрака)
Первый прием	100мл	
Второй прием	150мл	
Третий прием и последующие	200мл	

Обычно с профилактической целью достаточно 5 – 7 процедур, так как назначать НПВП не следует более двух недель.

Режим СКТ для профилактики нефропатий примерно такой же, однако процедура приема СКС должна проводиться вечером, оптимально в 16 часов.

У больных с отягощенным «нефрологическим» или «гастрологическим» анамнезом СКТ проводится за 1 – 1,5 часа до приема НПВП. СКТ также проводится ч/день в сочетании с поливитаминами (антиноксидантами).

В случаях развившейся гастропатии, СКТ проводится следующим образом (табл. 35).

Таблица 37. Режим СКТ при гастропатиях после лечения НПВП.

Дни лечения	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляций	Время проведения процедур
1 – 2 день	100мл	4 мин	Утренняя процедура с 7:00 до 9:00 за 30 – 40 мин. до еды
3 – 5 день	150 мл	5 мин	Дневная процедура (без ингаляции)
6 – 10 день	200мл	7 мин	Вечерняя процедура в промежутке 19 – 21 ч. (за 30 – 40 мин. до ужина)
11 – 15 день	200 мл	9 мин	
16 – 19 день	200 мл	9 мин	

Для проведения СКТ и приготовления СКС предпочтительно использование гидрокарбонатно-сульфатных вод типа Поляна Квасова.

Примерно таким же образом проводится СКТ при нефропатиях вследствии лечения НПВП. Отличие заключается в том, что утренняя и вечерняя процедуры проводятся без ингаляции СКС, а дневная (желательно в 16:00 – 16:30), ингаляция и внутренний прием СКС.

Возможные сочетания СКТ с другими физиотерапевтическими процедурами:

- надсосудистое облучение крови;
- магнитолазерная терапия;
- УЗТ на сегментарные зоны.

4.4. Применение СКТ в комплексном лечении детей с дискинезиями желчно-выводящих путей

Давиденко И., Погиба Р., Заяц Т., Марушко Ю., Таринская О.,
Чабанович О., Махровская Н., Дембецкий В.

Известно, что при неблагоприятном воздействии таких факторов, как ионизирующее излучение, ультрафиолетовая радиация и др. в организме образуются свободные радикалы, которые имеют способность повреждать ткани организма и вызывают в них патологические процессы.

1. Антиоксидантные вещества не всегда эффективны, т.к. имеют узкую направленность. Поэтому в медицинской практике все чаще применяют для активизации процессов свободно-радикального окисления СКТ предложенную шведским ученым Van der Valk (1994).

2. Кафедрой педиатрии №3 НМУ им. академика А.А.Богомольца на базе детской клинической больницы №8 и детского поликлинического отделения Шевченковского р-на г.Киева применен метод с использованием аппарата МИТ-С с целью оценки эффективности СКТ при лечении детей с патологией желчно-выводящих путей (ПЖВП). Применили настой желчегонных трав на воде после обработки СКС.

3. Под наблюдением находилось 65 детей в возрасте от 10 до 15 лет с различными формами ПЖВП.

4. Диагноз ставился на основании клинических данных, подтвержденных инструментальными и лабораторными методами исследований (УЗИ, ОЧП с желчегонным завтраком, 5-фазное фракционное дуоденальное зондирование).

5. Все пациенты методом случайного выбора были разделены на три группы:

1-я группа из 22 детей получала комплексное лечение (спазмолитики, витамины, противовоспалительные препараты) и СКТ, состоящего из 100 мл активированной (СКС) воды, 2 раза в день за 40 мин до еды на протяжении 21 дня;

2-я группа из 23 детей, получивших комплексное лечение, СКТ и желчные травы (100 мл активированной СКС воды и 30 мл отвара желчногонных трав) 2 раза в день за 40 мин до еды на протяжении 21 дня;

3-я группа (контрольная) из 20-ти детей получала только комплексное лечение на протяжении 21 дня.

6. Для оценки эффективности лечения была разработана специальная карта на каждого больного с бальной оценкой клинических симптомов. Учитывался абдоминальный синдром: характер, продолжительность, локализация и иррадиация боли в животе; диспептический синдром: аппетит, тошнота, рвота, метеоризм, отрыжка, характер стула; астеновегетативный синдром и пальпаторные симптомы (Кера, Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского), результаты пальпации печени.

7. Эффективность лечения оценивалась по динамике клинико-лабораторных данных. Анализ результатов лечения проводился на основе субъективной оценки эффективности лечения пациентами и врачами, а также динамике объективных исследований. Состояние адаптационно-приспособленных возможностей организма ребенка определяли по лейкоцитарным индексам Л.Ф.Гаркави [46].

8. По результатам исследований установлено, что во всех группах детей отмечалась положительная динамика клинических симптомов, которые подтверждены лабораторными и инструментальными методами обследования. В группе где применялась СКТ совместно с желчегонными травами улучшение клинического состояния по объективным и субъективным симптомам наблюдалось на два дня раньше чем в других группах. Интенсивность симптомов (болевого, диспептичного) значительно (с 4 до 1-2 баллов) уменьшалось с первых дней лечения. Наиболее выраженная положительная динамика адаптационно-приспособительных возможностей организма ребенка по лейкоцитарному индексу, также отмечена во II группе детей.

Кроме улучшения объективного состояния функции ЖВП имела место также стабилизация общего состояния детей и уменьшение проявления астено-вегетативных симптомов.

Учитывая вышеизложенное считаем необходимым дальнейшее клиническое изучения метода СКТ в практике педиатрии. Побочных проявлений при применении метода СКТ не наблюдалось.

Применение метода СКТ при лечении детей с патологией ЖВП наблюдается положительная клинико-лабораторная динамика.

СКТ улучшает клиническое течение заболевания и уменьшает время пребывания в стационаре.

У детей, которые принимали СКТ, имело место достоверное повышение адаптационно-приспособительных возможностей организма ребенка.

СКТ рекомендуется применять в комплексной терапии ПЖВП в детских стационарах, поликлиниках и отделениях реабилитации.

5. СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сразу отметим, что СКТ при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ССС) используется в комплексе с необходимым медикаментозным лечением и другими вариантами и методами физиотерапии.

Заболевания сердечно – сосудистой системы или кардиоваскулярные заболевания (КВЗ) принадлежат к «цивилизационным» заболеваниям нашего времени и лидируют среди причин смертности и инвалидности у лиц трудоспособного возраста. При этом ведущее место занимают ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульт, являясь причиной каждой третьей смерти в мире. Ежегодно 7.2 млн людей умирают от инфаркта миокарда и 5.5 млн – от инсульта. В Украине количество инсультов почти в 3 раза превышают число инфарктов миокарда.

Факторы риска КВЗ

Существует ряд установленных факторов риска, которые можно разделить на две группы: модифицируемые (на них можно влиять) и не модифицируемые (на них невозможно влиять).

Модифицируемые факторы риска

- Гипертензия
- Дислипидемия
- Диабет/ нарушенная толерантность к глюкозе
- Курение табака
- Ожирение (ИМТ≥30)
- Низкая физическая активность

Немодифицируемые факторы риска

- Возраст (>55 лет для мужчин, >65 лет для женщин)
- Мужской пол
- Семейный анамнез ранней КВЗ
- Микроальбуминурия или СКФ <60 мл/мин.

Современные подходы к лечению

Доказано, что модификация факторов риска уменьшает заболеваемость и смертность, связанные с КВЗ.

Изменение образа жизни включает снижение массы тела, прекращение курения, регулярные физические нагрузки, умеренное употребление алкоголя и ограничение в рационе поваренной соли и жиров. Основные факторы риска, требующие фармакологического вмешательства, это гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет/ нарушенная толерантность к глюкозе. Модифицировать эти факторы можно с помощью лекарственных препаратов различных классов: антигипертензивных, антитромбоцитарных, пероральных антикоагулянтов, статинов, пероральных сахароснижающих препаратов и инсулина.

Особое значение в последние годы придается исследованиям роли артериальной гипертензии и атеросклероза в возникновении КВЗ.

Атеросклероз (atherosclerosis, греч. *athere* кашица + *sklerosis* уплотнение, затвердение) – распространенное хроническое заболевание, которое характеризуется системным поражением артерий эластического типа. В стенках артерий возникают очаги липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, которые суживают просвет и нарушают физиологические функции пораженных артерий. Это приводит к органным и/или общим расстройствам кровообращения. Основной причиной атеросклероза является гиперхолестеринемия, а точнее – специфические изменения липидного спектра крови, характеризующиеся высоким уровнем проатерогенных липидов: холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), ремнантов хиломикронов и их транспортных белков – аполипопротеина В, липопротеина (а). Сегодня атерогенными считают частицы менее 70 нм в диаметре, поскольку именно они, проникая в эндотелий, способны в избытке откладываться в стенке сосуда. Имеет значение также низкий уровень в крови антиатерогенного холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и его транспортного белка apo – АI.

Среди методов дифференцированной коррекции нарушения липидного спектра крови выделяют следующие:

- Немедикаментозные (антиатеросклеротическая диета, физические нагрузки, устранение факторов риска)
- Медикаментозные (фармакотерапия статинами, фибраратами, препаратами никотиновой кислоты, секвестрантами желчных кислот)
- Хирургические (операция шунтирования части тонкого кишечника, плазмаферез ЛПНП).

Установлена способность этих методов тормозить прогрессирование атеросклероза и даже вызывать его частичный регресс. Наиболее эффективны среди методов и средств оказались ингибиторы ГМГ – КоA – редуктазы, т. е. статины, ингибирующие синтез холестерина на уровне образования мевалоновой кислоты – предшественницы холестерина. В 1980 году содержащегося в почве грибкового микроорганизма *Aspergillus terreus* был выделен мощный ингибитор ГМГ – КоA – редуктазы ловастатин. В клиническую практику он был внедрен в 1987 году.

Всесторонняя оценка ловастатина в многочисленных научных исследованиях и богатый опыт клинического применения позволяют рассматривать его в качестве эталонного препарата группы статинов.

Липофильные свойства ловастатина обеспечивают селективное воздействие на синтез холестерина в печени. Он ингибирует синтез эндогенного холестерина в начальной стадии, благодаря чему происходит значительно снижение в плазме крови общего холестерина, ЛПНП и ЛПОНП, аполипопротеина В и повышение содержания ЛПВП, которые обладают антиатерогенным действием. В меньшей степени препарат снижает уровень триглицеридов.

Важное значение имеют еще так называемые не липидные или плейотропные терапевтические эффекты, которые не зависят от основного механизма действия Липрокса (одно из фирменных названий препарата из группы статинов).

Главные плейотропные эффекты Липрокса:

- Улучшение функции эндотелия, что впоследствии ведет к устранению симптомов ишемии миокарда;
- Торможение образования тромба;
- Противовоспалительное действие;
- Стабилизация атеросклеротической бляшки;
- Предупреждение прогрессирующего утолщения стенок сосудов;
- Липрокс улучшает функцию эндотелия, тем самым, способствуя расширению коронарных артерий при атеросклерозе.

Нарушение функции эндотелия характеризуется дисбалансом между сосудорасширяющими и сосудосуживающими медиаторами, действующими на сосудистую стенку. При этом, как правило, уменьшается количество вазодилататоров, к которым относятся оксид азота (NO) и простациклин, и увеличивается количество вазоконстрикторов – эндотелина – 1 и ангиотензина II.

Улучшение функции эндотелия на фоне приема статинов реализуется двояко: опосредованно через нормализацию липидного спектра крови и с помощью прямого воздействия на эндотелий вследствие усиления сосудорасширяющих (увеличение синтеза NO эндотелием под влиянием ловастатина) и снижения активности сосудосуживающих (ловастатин опосредованно уменьшает синтез эндотелина - 1) стимулов в стенке сосудов вне зависимости от воздействия на липидный спектр крови.

Исследования показали, что существует прямая зависимость между степенью снижения ХС ЛПНП под влиянием терапии статинами и частотой клинических событий. Один из последних метаанализов (12 исследований, 90 тыс. пациентов) показал, что при снижении ХС ЛПНП на каждый ммоль/л риск смерти от ИБС снижается на 19%, а не фатального ИМ – на 26% (Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators, Lancet 2005; 366: 1267 – 78).

В американских рекомендациях АНА/ACC (2006) указано, что целевой уровень ХС ЛПНП должен составлять <100 мг/дл (около 2.6 ммоль/л) (класс 1, уровень доказательности А).

Однако в некоторых исследованиях клинический эффект был не пропорционален степени снижения уровня атерогенного ХС. По – видимому, преодолевать барьер 70 мг/дл уже не физиологично.

Кроме того статины оказывают противовоспалительное действие в сосудах, индикатором которого может быть содержание С-реактивного белка.

Установлено также, что чем выше уровень С-реактивного белка (hsCRP – «high selective CRP», независимый предшественник будущих сердечно – сосудистых инцидентов) в крови больного, тем выше смертность от них. Ловастатин снижает концентрацию С-реактивного белка на 14.8% ($p < 0.001$), и этот эффект не зависит от воздействия на угнетение синтеза холестерина.

Статины способствуют также стабилизации атеросклеротической бляшки, тормозят образование тромба, предупреждают прогрессирование утолщения стенок сосудов. Важные исследования были проведены по изучению эффективности аторвастатина (Липримар, Pfizer Inc.) у пациентов, перенесших травматическое повреждение спинного мозга (И. Синг, 2007)⁸. Впервые было показано, что применение аторвастатина позволяет значительно ускорить восстановление и уменьшить вторичные повреждения тканей. Важно также и то, что ученые обнаружили способность аторвастатина защищать клетки, ответственные за синтез миелина в спинном мозге.

Повреждение спинного мозга – одна из ведущих причин инвалидности. Применяющаяся сегодня терапия высокими дозами кортикостероидов малоэффективна. Статины, включая аторвастатин, относят к классу препаратов, влияющих на множественные клеточные процессы в организме. В экспериментальных исследованиях подвержена нейропротективная эффективность статинов.

На сегодня общепринято положение о том, что место, природа и длительность вторичного воспаления, развивающегося немедленно после повреждения спинного мозга, определяют объем функциональной утраты или паралича, и раннее лечебное воздей-

⁸ www.medicalnewstoday.com

ствие на эти факторы позволяет уменьшить снижение функции и ускорить реабилитацию. Как результат, при спинальных травмах противовоспалительные и нейропротективные препараты, включая статины, применяют как первую линию защиты.

Как считает директор Института педиатрии г. Дэрби (штат Пенсильвания, США), профессор Мария Бернар, это исследование позволяет предположить, что аторвастатин во время воспалительного «шторма», развивающегося после травмы, защищает нейроны и клетки, продуцирующие миелин.

Таким образом, большинство исследований оценивают статины как эффективное средство для снижения уровня ХС ЛПНП и тем самым уменьшения риска возникновения сердечно-сосудистых катастроф.

В то же время значительная доля (до 70 %) пациентов, перенесших большие коронарные события, в исследованиях 4S, LIPID, HPS, CARE, WOS, AFCAPS и TexCAPS свидетельствует о том, что, назначая статины даже в высоких дозах, мы предупреждаем сердечно – сосудистые катастрофы только у трети пациентов. Нет подтверждений также достоверного снижения смертности вследствие инсульта на фоне терапии статинами, хотя при снижении уровня ХС ЛПНП на 1 ммоль/л вероятность развития любого инсульта уменьшается на 17%, а ишемического инсульта – на 19%. По – видимому, снижение уровня ХС ЛПНП как способ повлиять на атеросклероз и его осложнения себя уже исчерпал, ведь снижать ХС ниже 2.0 ммоль/л не физиологично. Снижение ХС ЛПНП на 1 % уменьшает сердечно-сосудистый риск на 1 %, а повышение на 1% ХС ЛПВП снижает этот риск на 3%. Таким образом, повышение уровня ХС ЛПВП – это новая перспектива снижения сердечно-сосудистого риска, хотя уровень ХС ЛПВП поддается коррекции значительно хуже, чем атерогенного ХС (М.И. Лутай, 2007)⁹

⁹ Лутай М. И., Воронков Л. Г., Б. Н. Маньковский. Статины в профилактике СС осложнений у больных ИБС, пациентов с сахарным диабетом и сердечной недостаточностью// здоровье Украины, 2007. - №3 (160) – с.32-34.

Существуют и другие контраргументы, которые свидетельствуют в пользу ограничения применения статинов, особенно у больных с сердечной недостаточностью (СН). Во-первых, уровень ХС коррелирует с тяжестью состояния пациента. Гипохолестеринемия отмечается при кахексии в терминальной стадии хронической СН (ХСН). Доказано, что низкий уровень ХС у пациентов с ХСН – это независимый предиктор смерти. Во-вторых, статины угнетают синтез убихинона – компонента митохондриальной дыхательной цепи. В-третьих, липопротеиды необходимы для нейтрализации бактериальных полисахаридов – индукторов образования провоспалительных цитокинов (Л.Г. Воронков, 2007)

Кроме того, известно, что в 3-5 % случаев статины могут повышать уровни трансаминаэ сыворотки крови, поэтому применение их у пациентов с выраженной ХСН и иногда сопутствующей ей печеночной дисфункцией может оказаться проблематичным.

Имеются сведения также о том, что продолжительный прием статинов имеет добавочный риск развития онкозаболеваний не менее чем на 19%. «повышается чувствительность» пациентов, принимающих статины к вирусным заболеваниям, интеркурентным инфекциям. Остается вне внимания последователей о снижении сексуальных функций, особенно у мужчин.

Следовательно, нельзя признать статины идеальным препаратом для снижения ХС ЛПНП и поиск «магической пули» продолжается. Возможно, исследователям следует обратить внимание на физические факторы, которые во многих случаях оказываются более действенными по сравнению с фармпрепаратами.

Например, наши исследования с использованием магнитолазероультрафиолетовой терапии (МЛУЗТ) на проекцию печени показали, что МЛУЗТ в курсовом лечении не только снижало уровень ХС ЛПНП, но и повышало уровень ХС ЛПВП. При этом, такие изменения регистрировались на протяжении месячного курса МЛУЗТ, тогда как лечение статинами должно продолжаться годами!

Основной механизм влияния МЛУЗТ на обмен липидов связан со стимуляцией цитохрома Р – 450, что было доказано Т. А. Золотаревой

(2000) экспериментально. Этот уникальный энзим (цитохром Р - 450) «занимается» не только детоксикацией (утилизация различных ксенобиотиков), но и «переводит» липопротеиды низкой плотности в желчные кислоты и желчь. Действие же статинов, наоборот, связано с подавлением синтеза холестерина в печени. Комментарии излишни.

На наш взгляд, необходим не только поиск эффективных фармпрепаратов, способных регулировать липидный обмен без побочных действий, но и внедрять физические методы терапии. Например, три-четыре курса МЛУЗТ в году по 15-20 сеансов способны поддерживать уровень ХС в крови на нормальных показателях. Понятно, что МЛУЗТ должна сочетаться с физической активностью, диетой, контролем АД и сахара в крови. В последние 3 года, кроме общепринятых методов физиотерапии, в том числе МЛУЗТ, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, нами используется синглетно-кислородная терапия по следующей методике (таб. 36).

Таблица 36. Режим синглетно-кислородной терапии при кардиоваскулярных заболеваниях

Дни лечения	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Примечания
1ый день	100 мл	3 мин	
2ый день	100 мл	5 мин	
3ый день	150 мл	5 мин	
4ый день	150 мл	7 мин	
5ый день	150 мл	7 мин	
6ый день	150 мл	7 мин	
7ый день	150 мл	9 мин	
8ый день	150 мл	9 мин	
9ый день	200 мл	9 мин	
10ый день	200 мл	9 мин	
Перерыв 2 дня			СКТ проводится циклами по 5 сеансов один раз в день с последующим перерывом 2 дня. Во время СКТ рекомендуется прием антиоксидантов. Оптимальное время для процедуры, после ужина, в период активности мериадиана сердечно – сосудистой системы – МС (IX), 19 – 21 час.

Далее продолжение: ингаляции по 9 минут, прием внутрь 200 мл. Всего на курс лечения до 25 – 30 комплексных процедур.

Возможные ошибки в назначениях врача: необоснованно уменьшает или увеличивает продолжительность процедуры СКТ; не назначает антиоксиданты; не назначает другие методы физиотерапии, ЛФК.

Ошибки в действиях медсестры: не соблюдает время отпуска процедуры СКТ; заранее готовит СКС для приема внутрь; не объясняет пациенту особенности его поведения сразу после процедуры.

Возможные сочетания СКТ:

- С необходимым медикаментозным лечением;
- Магнитолазероультразвуковой терапией;
- Надвенным (надартериальным) лазерным облучением крови;
- ЛФК, массажем;
- Электрофорезом лекарственных веществ;
- Бальнеотерапией;
- Регулирующей пунктурной физиотерапией.

5.1. Артериальная гипертензия: тактика комплексной терапии и особенности проведения СКТ

В самом начале обозначим, что при артериальной гипертензии (АГ), СКТ является дополнительным методом, как и другие методы физиотерапии. Основными в контроле АД являются медикаментозные средства. Современная тактика ведения пациентов с неосложненной АГ представляется следующим образом.

Рекомендации подготовлены рабочей группой Kaiser Permanente Care Management Institute (CMI) и размещены на сайте www.guideline.gov по ссылке www.guideline.gov/summary-summary.aspx?view_id=1&doc_id=9531 (правительственный сайт National Guideline Clearinghouse).

Определение артериальной гипертензии

Группа по созданию рекомендаций CMI использует определение артериальной гипертензии (АГ) как достижение или превышение артериальным давлением (АГ) уровня 140/90 мм рт. ст.

Рекомендации касаются неосложненной артериальной гипертензии, которая определяется как артериальная гипертензия у взрослых мужчин и женщин (небеременных) без сахарного диабета, сердечной недостаточности, почечной недостаточности или установленной коронарной болезни сердца в соответствии с нижеприведенной таблицей.

7-й отчет Объединенного национального комитета по профилактике, определению, контролю и лечению высокого артериального давления (JNC7) определяет артериальное давление как:	Артериальное давление, мм рт. ст.	
	Систолическое (САД)	Диастолическое (ДАД)
Нормальное артериальное давление	<120	<80
Прегипертензия	120 – 139	80 – 89
Гипертензия I степени	140 – 159	90 – 99
Гипертензия II степени	≥160	≥100

Лечение артериальной гипертензии

Когда начинать фармакотерапию?

Когда индивидуальное САД находится в диапазоне 140-159 мм рт.ст. (степень 1) и когда нет повреждения органов – мишеней или сахарного диабета.

Фармакотерапия начинается, когда повышение АД в отмеченном диапазоне зарегистрировано 1 или более месяцев назад по отношению к настоящей регистрации;

Если это первая регистрация повышенного давления, необходимо подождать приблизительно два месяца и начинать фармакотерапию только тогда, когда по истечении этого срока снова будет зарегистрировано повышение АД.

Когда индивидуальное САД находится в диапазоне 160-179 мм рт.ст. или ДАД – 100-109 мм рт.ст. (степень 2) и когда нет повреждения органов-мишеней или сахарного диабета, тогда:

- Фармакотерапия начинается, когда повышение АД в отмеченном диапазоне зарегистрировано один или более месяцев назад по отношению к настоящей регистрации.

- Если это первая регистрация повышенного давления, необходимо подождать приблизительно один месяц и начинать фармакотерапию только тогда, когда по истечении этого срока снова будет зарегистрировано повышенное АД.

При индивидуальном САД, равном или большем 180 мм рт.ст., или ДАД – 110 мм рт.ст., терапия начинается с момента его регистрации.

Определенные целевые уровни офисного АД при артериальной гипертензии.

При лечении пациента с АГ целевым уровнем офисного АД является dH139/dH89 мм рт.ст.

Домашнее измерение АД в диагностике и лечении.

Диагноз АГ ставится в офисе врача.

Домашнее измерение АД пациентов рекомендуется для:

- Идентификации лиц с низким риском из группы «гипертензии белого халата» без заболеваний органов – мишеней или сахарного диабета, которым лекарственная терапия может не понадобиться. Эти лица имеют домашнее АД <130/80 мм рт.ст., но офисный уровень у них еН140/еН90 мм рт.ст.
- Достижения контроля у пациентов с не контролируемой АГ (>135/85 мм рт.ст. при домашнем измерении АД) в соответствии с алгоритмом лекарственного лечения с подтверждением данных измерения АД с использованием телефона /электронной почты/ факса или другой электронной связи с пациентом или путем стандартного посещения клиники.
- Контроля АГ специалистом на протяжении длительного времени.

Первая линия лечения

Рекомендуются тиазидовые диуретики как агенты первой линии в начальной терапии лиц с АГ.

Начальная комбинированная терапия

Комбинированная терапия из тиазидовых диуретиков с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или препаратами других групп при нечувствительности к ИАПФ рассматривается как начальная при АГ степени 1 и 2.

Ступенчатая терапия

Так как большинство лиц с АГ нуждаются больше чем в одном препарате для контроля АД, то для двух препаратов:

- если АД не контролируется тиазидоподобными диуретиками, рекомендуются присоединение ИАПФ; для трех препаратов:
 - если АД не контролируется комбинацией тиазидоподобных диуретиков и ИАПФ, рекомендуется присоединение бета – блокаторов; для четырех препаратов:
 - если АД не контролируется комбинацией тиазидоподобных диуретиков, ИАПФ и бета – блокаторов, рекомендуется присоединение блокаторов кальциевых каналов.

Дополнительные мероприятия по изменению образа жизни

- ограничение поваренной соли, низкокалорийная диета с преобладанием фруктов и овощей;
- снижение веса тела у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м²;
- употребляющие алкоголь пациенты не должны принимать в сутки более одного «дринка» (около 26 мл) для женщин и двух – для мужчин;
- физическая активность (не менее 30 минут ходьбы или ее эквивалентов не менее 3 раз в неделю).

Сопутствующая терапия

Ацетилсалициловая кислота (АСК)

Для лиц в возрасте 50 – 80 лет с контролируемой АГ антигипертензивными средствами рекомендуется АСК в малых дозах (81 мг) для понижения возможных рисков кардиоваскулярных событий (исключая смерть), если нет опасности развития побочных эффектов (например, гастроинтестинальных кровоточений).

Статины

Нет доказательств для рекомендации использования статинов у пациентов с АГ и отсутствием других значимых факторов риска. У пациентов с АГ лечение гиперлипидемии проводится с учетом ее значения для общего кардиоваскулярного риска.

Однако следует заметить, что не все так просто при приеме антигипертензивных препаратов и статинов, как отмечается в проспектах фармакологических фирм. В статье Е.А. Ярынкиной (2007)¹⁰ приводятся следующие факты:

- прием препаратов раувольфии у женщин вызывал рак молочной железы на 25-28 % чаще, чем среди женщин, не принимавших резерпин;

¹⁰ Антигипертензивная терапия и риск онкозаболеваний // Здоровье Украины, 2007 - №6 (163). – с28.

- добавочный риск развития карциномы почек при лечении диуретиками выше на 54%, по сравнению с больными, не получавших диуретики;
- применения ингибиторов антинотензинпревращающего фермента увеличивает добавочный риск развития онкозаболеваний на 59%;
- бета – адреноблокаторы – данные противоречивы;
- антитагонисты кальция – наиболее безопасны по влиянию на риск развития онкозаболеваний. Е. А. Ярынкина подчеркивает, что данные о риске осложнений, не связанных с сердечно-сосудистой системой, при лечении антигипертензивными препаратами малочисленны и не систематизированы. Поэтому необходимо дальнейшее, более детальное изучение риска малигнизации при длительном приеме антигипертензивных препаратов разных групп.

Таким образом, задача каждого врача при лечении АГ, кроме достижения необходимых показателей АД, стремиться получить этот результат с использованием минимального количества лекарств и их дозировок. В начальных стадиях АГ следует начинать терапию без использования лекарств, что предусматривает:

- модификацию образа жизни (умеренные, но регулярные физические нагрузки, отказ от курения и злоупотребления алкоголем);
- диетотерапия и снижение массы тела до необходимых показателей (ИМТ <30);
- аутогенную тренировку и умение «преодолевать стрессовые ситуации»;
- психотерапию;
- применение различных вариантов физиотерапии, включая гидро- и бальнеотерапию;
- применение акупунктуры и регулирующейpunktурной физиотерапии;
- гомеопатическое и физиотерапевтическое лечение;
- гирудотерапию;
- санаторно-курортное лечение и оздоровление.

Сложность в реализации безлекарственных методов терапии АГ имеет несколько составляющих:

- вера пациента (и врача!) в могущественную силу таблетки (магическая пуля Эрлиха живет);
- удобство приема таблеток (дома, на работе, в дороге);
- разрекламированная фармацевтическими фирмами эффективность и безвредность гипотензивных средств (и не только гипотензивных!);
- больному сложно психологически, иногда и физически поменять свой образ жизни;
- для получения необходимых процедур пациенту необходимо посещать лечебные учреждения (потеря времени, очереди);
- необознанность пациентов и врачей о возможностях «домашней физиотерапии»;
- нормализация показателей АД при безлекарственных методах терапии АГ наступает постепенно, иногда только через 2-3 и даже 6 месяцев.

Безусловно, при II – III степени АГ прием гипотензивных препаратов есть необходимым условием контроля АД до необходимых показателей. Применение СКТ и других методов физиотерапии патогенетически обоснованы и могут использоваться как самостоятельно, так и с лекарственным лечением.

Для эффективного их использования важно предварительное проведение на протяжении 1-2 суток холтеровского мониторирования АД. Определение пиков подъема АД является отправной точкой для установления времени проведения процедур физиотерапии.

При неосложненной АГ пики подъема АД чаще всего регистрируются в утренние и вечерние часы со снижением (возможно до нормальных цифр) в ночное время. Во II и III стадиях АГ регистрируется значительный десинхроноз в подъеме АД. В этой связи важно у каждого конкретного пациента определять ритмы подъема АД и лечебный комплекс как лекарственной, так и нелекарствен-

ной терапии строить с учетом таких подъемов. СКТ следует проводить в сочетании с другими методами физиотерапии (они приводятся ниже) за 1 – 1.5 часа до ожидаемого подъема АД. Рекомендуемый режим СКТ при АГ приводится в таблице 37.

Таблица 37. Режим СКТ при артериальной гипертензии

Дни лечения предпочтите- льно ч/день	Объем СКС для приема внутрь	Продолжи- тельность ингаляции	Примечания
1 процедура	100 мл	3 мин	
2 процедура	100 мл	5 мин	
3 процедура	150 мл	5 мин	
4 процедура	150 мл	7 мин	
5 процедура	150 мл	7 мин	
6 процедура	200 мл	9 мин	
7 процедура и последующие в такой же до- зе, как и 6. все- го на курс ле- чения назна- чается 10 – 15 процедур СКТ.	200 мл	9 мин	СКТ проводится 2 раза в сутки за 1 – 1.5 часа до ожидае- мого подъема АД. При сочетании с дру- гими физиотерапев- тическими проце- дурами, СКТ проводит- ся через 30-40 минут после них. Возможна чертедование проце- дур: один день СКТ, другой – физпроце- дуры. Антиоксиданты принимаются с нача- лом СКТ.

Возможные ошибки в назначениях врача: не учитывает суточные колебания АД и время проведения процедуры; не назначает антиоксиданты; не сочетает с другими методами физиотерапии; не учитывает показатели состояния ВНС, динамику АД и ЧСС.

Ошибки в действиях медсестры: не соблюдает время отпуска процедуры СКТ; заранее готовит СКС для приема внутрь; не объясняет пациенту особенности его поведения сразу после процедуры.

Возможные сочетания СКТ:

- с многоуровневой системной магнитолазерной терапией;

- регулирующейpunktурной физиотерапией;
- магнито – и лазеротерапией;
- гидро – и бальнеотерапией;
- ЛФК и массажем;
- медикаментозным лечением;
- гомеопатической и фитотерапией.

Сводный отчет о научно-практической работе «Применение СКТ в санаторно-курортном лечении»

Ломейко С.

1. Применение СКТ состоит в нормализации окислительно-восстановительных реакций и уменьшения количества свободных радикалов.

2. Применялась методика СКТ с проведением синглетно-кислородных ингаляций и активированной воды.

3. За период проведения работы было пролечено 820 больных, которые распределились по нозологическим формам следующим образом (табл.12).

В этих группах больных было отмечено не только улучшение самочувствия по основным заболеваниям, но и увеличение энергетики, уменьшение продолжительности сна и улучшение его качества, повышение способности организма к активной деятельности.

4. Синглетно-кислородную терапию можно применять и как профилактический способ предупреждения заболевания, в том числе инфекционных. Это было отмечено при применении СКТ в группе работников лечебного учреждения в эпидемический период заболевания на грипп. В группе из 26 человек, легкую форму гриппа в виде легкого недомогания перенесло 7 человек.

5. Больные в условиях санатория ежедневно один раз в день, получали сеансы СКТ, которые состояли из приема активированной воды 100-200 мл и ингаляций СКС продолжительностью 7-11 минут.

Побочных действий при применении синглетно-кислородной терапии не выявлено. Только у троих больных на хронический бронхит отмечались жалобы усиление кашля в связи с сухостью в носоглотке.

6. Все процедуры СКТ проводились на фоне применения минеральной воды типа «Нафтуся» и источника №1 – «Мрия», или №2 – «София». Одновременно применялись и преформированные факторы физиотерапевтического лечения: аппаратная физиотерапия, минеральные ванны, души, промывания кишечника, массажи, озокеритные аппликации.

№ п/п	Заболевание	Кол-во пролеченных больных
1	Гастриты	69
2	Язвенная болезнь желудки и 12-и перстной кишки	76
3	Желчно-каменная болезнь	31
4	Гепатиты	18
5	Хронических холециститы	124
6	СКХ ¹¹ и солевые диатезы	66
7	Хронические пиелонефриты	49
8	Сахарный диабет	65
9	Ожирение	11
10	Ангиопатии	65
11	Гипертоническая болезнь	103
12	Вегето-сосудистая дистония	19
13	Нарушение сна	26
14	Аллергия	12
15	Хронические бронхиты	51
16	Бронхиальная астма	28
17	Полиартриты	19

¹¹ Мочекаменная болезнь

Лечебно-профилактическая характеристика растительных средств

ПЛОДЫ ШИПОВНИКА. Давно отмечено, что при систематическом (с небольшими перерывами) употреблении настоя шиповника люди реже болеют и обладают повышенной работоспособностью. Их как укрепляющее средство применяют при всех тяжелых заболеваниях и ранениях, малокровии, астении, неврозах, хронических инфекциях, гипотиреозе, нефритах, заболеваниях печени, желчевыводящих путей и других болезнях.

Лечебно-профилактические свойства шиповника обусловлены содержанием в нем комплекса витаминов – аскорбиновой кислоты, каротина, филлохинона, веществ флавоноидной природы, обладающих Р-витаминной активностью, и др. По количественному содержанию витаминов в плодах превалирует аскорбиновая кислота. Особенno ценным для плодов является ее сочетание с флавоноидами, которые являются природными антиоксидантами аскорбиновой кислоты. Эти свойства флавоноидов увеличивают стабильность аскорбиновой кислоты в соках, настоях, напитках, пр. по сравнению с ее чистыми растворами.

Наряду с витаминами, плоды шиповника богаты сахаром, дубильными и, особенно, пектиновыми веществами; орешки, находящиеся внутри плодов, содержат масло, богатое каротином и витамином Е (токоферолом). Поэтому помимо поливитаминных свойств, плоды обладают вяжущим, желчегонным, мочегонным и, благодаря пектиновым веществам и флавоноидам – хорошим детоксицирующим действием. Из микроэлементов шиповник содержит железо, медь, марганец и особенно хорошо накапливает (концентрирует) кобальт, что позволяет использовать его для коррекции дисбаланса кобальта в организме. Этот элемент необходим в углеводном обмене, обмене жирных кислот, фолиевой кислоты; он входит в состав витамина В_р, обеспечивающего кроветворение.

ПЛОДЫ КЛЮКВЫ. Плоды обладают высокими вкусовыми качествами. Благодаря содержанию в них значительного количества бензойной кислоты, они прекрасно сохраняются в свежем виде, не подвергаясь плесени, гнили в течение длительного времени, что удобно для приобретения свежего сырья впрок. В клюкве содержится значительное количество пектинов, катехинов, глюкозы, лимонной и хинной кислот, кальция, калия, железа, кобальта и, особенно, марганца. Она также богата урсоловой кислотой, которая обладает минералокортикоидными свойствами. Клюквенный сок эффективен при инфекционных заболеваниях мочевыводящих путей и как средство для предупреждения образования камней в почках. Сок из клюквы оказывает жаропонижающее действие и помогает бороться с инфекцией. Он задерживает рост и развитие золотистого стафилококка, сибириеязвенной и кишечной палочки.

ПЛОДЫ ОБЛЕПИХИ. Содержат в значительном количестве токоферол, каротин, фолиевую и аскорбиновую кислоты. В мякоти плодов около 9% жирного растительного масла, богатого каротином, каротиноидами, токоферолом и витамином F1, регулирующего обмен веществ кожи. Облепиховое масло эффективно при лучевых поражениях слизистых оболочек (в том числе, полученных вследствие лучевой терапии), при лечении язвенной болезни желудка, а также в хирургической и гинекологической практике. Как высоковитаминное сырье плоды облепихи являются ценными компонентами лечебно-профилактической рецептуры в оздоровительных курсах для детей (сок, напитки из облепихи, желе, пр.).

ПЛОДЫ КАЛИНЫ. Они богаты пектиновыми и дубильными веществами, флавоноидами, аскорбиновой кислотой, каротином, органическими кислотами, филлохиноном, микроэлементами, особенно марганцем и цинком. Настой из плодов обладает тонизирующим действием; жаропонижающим и потогонными свойствами,

усиливает диурез, улучшает работу сердца. Настой и отвар плодов издавна используют для лечения и профилактики простудных заболеваний, чем и обусловлен выбор этого объекта в оздоровительном курсе.

ТРАВА ЧЕРЕДЫ. Издавна используется для лечения различных дерматитов, диатеза, экземы, псориаза (внутрь в виде чая, настоя и отваров, наружно – для примочек и ванн). Фармакологические исследования подтвердили, что при наружном применении череда оказывает противовоспалительное действие, при внутреннем – противоаллергическое, мочегонное. Установлена способность череды регулировать обмен веществ и концентрировать в значительных количествах цинк, который, как известно, участвует во всех основных процессах обмена. Дефицит этого элемента в организме приводит к карликовости, половому инфантилизму, различным дерматитам, патологии ногтей и волос.

ТРАВА ФИАЛКИ ТРЕХЦВЕТНОЙ. Благодаря наличию значительного количества сапонинов (до 15%) и ряда других биологически активных веществ (флавоноидов, фенолкарбоновых кислот, эфирного масла) настои и отвары из травы этого растения обладают отчетливым отхаркивающим и диуретическим свойством. Трава эффективна в лечении и профилактике аллергических и кожных заболеваний, особенно в сочетании с чередой трехраздельной. Подобно последней концентрирует микроэлемент цинк, о нежелательных последствиях дефицита которого указано выше.

ТРАВА ЗВЕРОБОЯ. Настои и отвары из растения проявляют противовоспалительное, ранозаживляющее, антисептическое, желчегонное, седативное и капилляроукрепляющее свойства; снижают спазм кровеносных сосудов (особенно капилляров), улучшают венозное кровообращение и кровоснабжение внутренних

органов. Водные извлечения из травы зверобоя эффективны при гипоацидном гастрите, метеоризме, ночном недержании мочи, хронических колитах, поносах, застойных явлениях в желчном пузыре, холециститах, истощении центральной нервной системы.

ЦВЕТКИ РОМАШКИ АПТЕЧНОЙ. Соцветия содержат эфирное масло с высоким содержанием азулена. В сочетании с флавонOIDами, лактонами, горечами, органическими кислотами и другими биологически активными веществами чай и настой из растения проявляют противовоспалительные, антимикробные, спазмолитические, желчегонные и другие свойства.

Благодаря эфирному маслу цветки ромашки усиливают процессы reparативной регенерации в слизистых оболочках и обладают гемостатическим действием. Установлено, что цветки концентрируют микроэлемент селен, который в сочетании с витамином Е стимулирует образование антител и тем самым увеличивает иммуннозащитное действие организма. В литературе есть указание на то, что селен участвует также в образовании эритроцитов.

ЛИСТ ПОДОРОЖНИКА БОЛЬШОГО. Старинное ранозаживающее средство. Листья содержат слизь, горькие и антимикробные вещества, каротин, аскорбиновую кислоту, филлохинон. Настой листьев – одно из лучших отхаркивающих средств при бронхите и туберкулезе легких, он показан для лечения язвенной болезни желудка и предупреждения отдаленных последствий лучевой терапии. Подорожник в значительном количестве накапливает марганец, дефицит которого неблагоприятно сказывается на стабильности мембран нервных клеток и нервной системы в целом. Многочисленные реакции углеводного, белкового и фосфатного обмена катализируются ферментами, активируемыми ионами марганца. В их числе – карбоксилаза, аминопептидаза, щелочная фосфотаза и др.

ЛИСТ МЯТЫ ПЕРЕЧНОЙ. Содержит до 2% эфирного масла, главной составной частью которого является вторичный спирт ментол, а также флавоноиды, обладающие желчегонным действием, урсоловую и олеаноловую кислоты, дубильные вещества. Чай и настой из листьев мяты улучшает пищеварение, проявляет желчегонное действие; мятة эффективна при спазмах кишечника и тошноте. Четко выраженные антиспазматические свойства эфирного масла обусловлены содержащимся в нем ментолом. Мята содержит микроэлементы: медь, марганец, стронций и другие. Молибден, содержащийся в мяте, препятствует карIESУ зубов, задерживая фтор.

СИРОП КОРНЯ СОЛОДКИ. 100 г сиропа содержат 4 г. экстракта солодкового корня густого. Сироп оказывает отхаркивающее, противовоспалительное и спазмолитическое действие. Отхаркивающее свойство солодки связано с содержанием глициризина, который стимулирует активность ресниччатого эпителия в трахее и бронхах, а также усиливает секреторную функцию слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Спазмолитическое действие на гладкие мышцы обусловлено наличием флавоновых соединений. Противовоспалительный эффект связан с наличием глициризиновой кислоты, которая оказывает кортикостероидное подобное действие. Сироп корня солодки применяется при бронхите, бронхопневмонии, бронхэкстатической болезни, гриппе. Противопоказания: сахарный диабет. Длительное применение солодки может нарушить водноэлектролитный баланс и привести к образованию отеков.

Лечебно-профилактические напитки, приготовленные на основе отваров из овса и пшеничных отрубей

Представленную ниже рецептуру напитков можно рекомендовать для приготовления лечебно-профилактических напитков, в частности детям, страдающим заболеваниями пищевого канала, сердечно-сосудистой и нервной систем, нарушением обмена веществ.

Для обогащения овсяных отваров витаминами, органическими кислотами, фруктозой, солями калия и другими макро- и микроэлементами, в рецептуру напитков введены изюм, курага, сушеные абрикосы, инжир, шиповник, облепиха, черная смородина, клюква, калина, сушеные яблоки.

Для сохранения питательной и витаминной ценности используемых продуктов следует придерживаться технологии приготовления напитков.

При приготовлении напитков нужно учитывать, что даже при легком кипении зерна овса лопаются, и отвар получается мутным. Его нельзя настаивать более 4 часов, лучше использовать зерна повторно. Для этого их заливают кипятком, доводят до кипения, и в зависимости от рецептуры добавляют различные компоненты. Чтобы меньше разрушались витамины и улетучивались некоторые полезные вещества растений, посуду, в которой приготавливают напитки, следует закрывать крышкой. Готовить следует в стеклянной, фарфоровой или эмалированной посуде. Для получения сока лучше использовать соковыжималку, а хранить отжатый сок следует в холодильнике или прохладном месте.

Представленная рецептура может быть использована не только в условиях детского сада, но и рекомендована родителям для приготовления напитков в домашних условиях.

1. НАПИТОК ИЗ ОВСА. Овес перебрать, промыть, залить холодной водой и довести до кипения. Настаивать в теплом месте 3-4 часа. В конце настаивания добавить мелко нарезанную или натертую на крупной терке цедру лимона. Отвар процедить через

2-3 слоя марли, добавить мед, лимонный сок. Подавать теплым.

Вода – 1,5 л, овес – 1,5 стакана, мед – 1 стол, ложка, лимон – 0,5 шт. Выход – 1л.

2. НАПИТОК ИЗ ОВСА И ИЗЮМА. Овес и изюм перебрать, промыть. Залить холодной водой, довести до кипения и настаивать 3-4 часа при температуре, близкой к кипению. Отвар процедить, подавать теплым.

Вода – 1,5 л, овес – 1 стакан, изюм – 0,25 стакана. Выход – 1 л.

3. НАПИТОК ИЗ ОВСА, КЛЮКВЫ И ИЗЮМА. Овес и изюм перебрать, промыть, залить холодной водой. Довести до кипения и дать настояться в теплом месте около 3 часов. Затем поставить на сильный огонь, довести до кипения, всыпать размятую клюкву, дать раз закипеть и настаивать 1 час. После настаивания отвар процедить, добавить сахар или мед. Можно подавать теплым или холодным.

Вода – 1,5 л, овес – 1 стакан, клюква – 0,5 стакана, изюм – 0,25 стакана, сахар или мед – 2-3 чайные ложки. Выход – 1 л.

4. НАПИТОК ИЗ ОВСА, ИЗЮМА И УРЮКА. Технология приготовления аналогична приготовлению напитка из овса и изюма (см. рецептуру 2). Урюк можно заменить инжиром, курагой, сушеными яблоками или сухой яблочной кожурой.

Вода – 1,5 л, овес – 1 стакан, изюм – 0,25 стакана, урюк (курага, инжир, сушеные яблоки или сухая яблочная кожура) – 0,5 стакана. Выход – 1 л.

5. НАПИТОК ИЗ ОВСА И КАЛИНЫ. Технология приготовления аналогична приготовлению напитка из овса, клюквы и изюма (см. рецептуру 3).

Вода – 1,5 л, овес – 1 стакан, калина – 0,5 стакана, сахар или мед – 2-3 чайные ложки. Выход – 1 л.

6. НАПИТОК ИЗ ОТРУБЕЙ С ЛИМОННЫМ СОКОМ, В кипящую воду засыпать просеянные отруби, нарезанную тонкой соломкой цедру лимона, довести до кипения. Дать настояться в течение 1 часа, процедить. Добавить сахар или мед и сок лимона. Подавать теплым.

Вода – 1,5 л, отруби пшеничные – 1 стакан, лимон – 1-2 шт., сахар или мед – 2 столовые ложки. Выход – 1 л.

7. НАПИТОК ИЗ ОТРУБЕЙ И ЧЕРНОЙ СМОРОДИНЫ (МАЛИНЫ, КЛУБНИКИ). Черную смородину (малину, клубнику) размять, отжать сок. Выжимки ягод отварить в небольшом количестве воды. Отвар остудить, процедить, соединить с полученным соком. Отруби просеять на сите, засыпать в кипящую воду, довести до кипения и настаивать в течение 1 часа. Процедить, добавить в охлажденный до температуры 20-25°C отвар дрожжи, растертые с сахаром. Поставить на 2-3 часа для сбраживания при комнатной температуре. Затем добавить сок черной смородины (малины, клубники) и сок лимона. Вылить в стеклянную банку, закрыть капроновой крышкой и поставить на сутки в холодильник. Напиток можно пить холодным и теплым.

Вода – 1,5 л, отруби пшеничные – 1 стакан, черная смородина (малина, клубника) – 1 стакан, сахар – 2 столовые ложки, лимон – 1 шт., дрожжи – 15 г. Выход – 1 л.

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Ангстрем – единица длины, равная десятимиллиардной доле метра $1\text{E} = 10^{-10}\text{м} = 10^{-8}\text{см} = 0,1\text{нм}$. Применяется главным образом в оптике, атомной и молекулярной физике. Название «ангстрем» дано по имени шведского физика А. Й. Ангстрема, который первый ввёл ангстрем в употребление в 1868.

Атом (от греч. *atomos* – неделимый) – наименьшая неделимая химическими средствами частица химического элемента состоящая из массивного (в нем сосредоточено от 99,95% массы для атома водорода H, до 99,98% массы для атома урана U) положительного заряженного ядра и движущихся в электрическом поле ядра отрицательно заряженных электронов. Химическими, как и физическими свойствами обладают не отдельные атомы (и молекулы), а их совокупности – химические вещества.

Валентность (от лат. *valentia* – сила), способность атома к образованию химических связей. Количественной мерой валентности обычно принято считать число других атомов в молекуле, с которыми данный атом образует связи. Валентность – одно из фундаментальных понятий теории химического строения. Оно формировалось вместе с понятием химической связи, параллельно с развитием синтетической химии и методов исследования строения и свойств веществ, и его содержание неоднократно расширялось и изменялось по мере того, как экспериментальная химия находила всё новые и новые классы соединений с неизвестными ранее типами взаимодействия атомов в молекуле, а в последние 30-40 лет – с развитием квантовой химии. В настоящее время накопленный химией экспериментальный материал столь обширен и разнообразен, а картина химической связи в разных соединениях столь пестра, что задача нахождения последовательного, единого и всеобъемлющего определения валентности представляется крайне сложной. Эти трудности побуждают некоторых химиков вообще отказаться от поисков универсального понятия валентности и заменить его набором более узких, но зато более конкретных

и более точных понятий (ковалентность, гетеровалентность, координационное число и т.д.), область применимости каждого из которых ограничена соединениями с каким-либо одним преобладающим типом взаимодействия (ковалентным, ионным, координационным и т.д.). Однако до настоящего времени и в специальной, и в учебной литературе валентность продолжает широко использоваться и как определение способности атома к образованию связей в самом общем смысле слова, и как количественная мера этой способности, и как синоним предлагаемых более узких понятий.

Витамины

Âèò àì èí Â Разрушается при высокой температуре. При недостатке этого витамина нарушается зрение, происходит расстройство желудочно-кишечного тракта, задержка роста у детей и др. Большое количество витамина содержится в моркови, щавеле, зеленом луке, красных помидорах, абрикосах, красном перце, зеленом горошке, листьях свеклы, брюссельской капусте, сельдерее, мандаринах, яблоках, сливах, манго, ананасах. Из животных источников: рыбий жир, говяжья печень, яичный желток, молоко, сливочное масло, сыр.

Âèò àì èí Â1 Разрушается при высокой температуре. Недостаток вызывает нарушения функций нервной системы (полиневриты, быстрая истощаемость, судороги). Витамином богаты пивные и сухие дрожжи, фасоль, горох, гречневая и овсяная крупа, черный хлеб, мясо, помидоры, лук, сливы, печень, морковь, картофель, яблоки, грейпфруты, лимоны, апельсины, бананы, дыня, пшеница, рожь, ячмень, миндаль, грецкий орех.

Âèò àì èí Â2 Разрушается при высокой температуре. Недостаток приводит к появлению раздражительности, сухости кожи и трещинам на ней, плохой работе желудка, снижению аппетита, замедлению роста, катаркте, быстрому старению. Много витамина содержится в сухих пивных дрожжах, в бородинском хлебе, твороге, гречневой и овсяной крупе, коровьем молоке, мясе и рыбе, яйце, капусте, картофеле, пшенице и т.д.

Âèò àì èí Â6 Принимает активное участие в белковом и жировом обменах. Недостаток приводит к развитию различных кожных заболеваний, а также болезням крови и нервной системы. Крайне необходим беременным женщинам. Чем больше человек потребляет белков, тем больше нужно витамина В6. Содержится в сухих дрожжах, печени, желтке, злаках и т.д.

Под воздействием антибиотиков происходит нарушение синтеза и усвоения этого витамина, в связи с чем таким больным показано одновременное назначение витамина В6.

Âèò àì èí Â12 Крайне необходим для нормального синтеза красных кровяных телец. Недостаток приводит к развитию малокровия, слабости, головокружениям, расстройству нервной системы. Витамин содержится в говяжьей печени, почках и сердце, мясе, молоке, сыре и т.д. Аналогичное действие на организм оказывает фолиевая кислота. Ее недостаток может вызываться длительным применением антибиотиков. Содержится в пивных дрожжах, говяжьей печени, листовых овощах, шпинате, брюссельской капусте, спарже, зеленом луке, моркови, огурцах.

Âèò àì èí Â15 Синтезирован. Положительно влияет на обменные процессы в тканях, рекомендуется при атеросклерозе, гипертонической болезни, бронхиальной астме, эмфиземе легких и т.д.

Âèò àì èí Ñ Разрушается при термообработке. Ежедневная доза – 75 мг. Недостаток приводит к цинге, болям и припухлостям суставов, потере аппетита и веса, раздражительности, нарушению сердечного ритма и функции надпочечников, учащению дыхания, снижению гемоглобина, кровотечениям, легкому возникновению кровоподтеков и т.д. Содержится в шиповнике, черной смородине, красном перце, зеленом луке, капусте, апельсинах, лимонах, грейпфрутах, мандаринах, щавеле, помидорах, редьке, редисе, зеленом горошке, яблоках, персиках.

Âèò àì èí D При кулинарной обработке сохраняется. Недостаток вызывает нарушение кальциевого и фосфорного обменов (размягчение костей), запор, кариес зубов, замедление роста, быструю утомляемость. Витамин содержится в рыбьем жире,

печени трески, яичном желтке, молоке и сливочном масле, зеленых листьях овощей. Больным бронхиальной астмой показано одновременное назначение витаминов А и О.

Аèò àì èí Å Почти не разрушается под воздействием высоких температур. Входит в состав всех жировых клеток. Недостаток способствует снижению половой функции, нарушению менструального цикла.

Витамин содержится в молоке, твороге, пшенице, оливковом и соевом масле, зеленых овощах, свежих фруктах.

Аèò àì èí È Образуется в кишечнике, способствует быстрому свертыванию крови. Недостаток приводит к множественным кровоизлияниям, кровоточивости десен и слизистой оболочки носа.

Аèò àì èí DD Недостаток его приводит к нарушению проницаемости стенок сосудов, кровоизлияниям, что особенно опасно при гипертонической болезни. Витамин содержится в чае, черноплодной рябине, моркови и т.д.

Рекомендуется для профилактики и лечения ревматизма.

Гранулоциты – лейкоциты позвоночных животных и человека, содержащие в цитоплазме зерна (гранулы). Образуются в костном мозге. По способности зерен окрашиваться специальными красками делятся на базофилы, нейтрофилы, эозинофилы. Защищают организм от бактерий и токсинов.

Изотопы (от греч. *týros* - место) – разновидности одного химического элемента, занимающие одно место в периодической системе элементов Менделеева, но отличающиеся массами атомов. Химические свойства атомов, т. е. принадлежность атома к тому или иному химическому элементу, зависят от числа электронов и их расположения в электронной оболочке атома. Место химического элемента в периодической системе элементов определяется его порядковым номером *Z*, равным числу электронов в оболочке атома или, что то же самое, числу протонов, содержащихся в атомном ядре. Кроме протонов, в ядро атома входят

нейтроны, масса каждого из которых приблизительно равна массе протона. Количество нейтронов N в ядре атома с данным Z может быть различным, но в определённых пределах. Например, в ядре атома гелия ($Z = 2$) может содержаться 1, 2, 4 или 6 нейтронов. Полное число протонов Z и нейтронов N в ядре (называется общим термином нуклоны) определяет массу ядра и по существу массу всего атома. Это число $A = Z + N$ называется массовым числом атома. От соотношения чисел протонов и нейтронов в ядре зависят стабильность или нестабильность ядра, тип распада радиоактивного ядра, спин, магнитный дипольный момент, электрический квадрупольный момент ядра и некоторые другие его свойства. Таким образом, атомы с одинаковым Z , но с различным числом нейтронов N обладают идентичными химическими свойствами, но имеют различные массы и различные ядерные свойства. Эти разновидности атомов также называются изотопы. Для обозначения любых разновидностей атомов, независимо от их принадлежности к одному элементу, применяют термин нуклиды.

Ион – атом или многоатомная частица, имеющая заряд (избыток или недостаток электронов по отношению к суммарному заряду всех атомных ядер частицы).

Лейкоциты (белые кровяные тельца) – форменный элемент крови, имеющий ядро (лейкоцитоз – повышенное содержание лейкоцитов в периферической крови).

Магнитное поле (МП) – силовое поле, действующее на движущиеся электрические заряды и на тела, обладающие магнитным моментом, независимо от состояния их движения. Магнитное поле характеризуется вектором магнитной индукции, который определяет: силу, действующую в данной точке поля на движущийся электрический заряд; действие магнитного поля на тела, имеющие магнитный момент, а также другие свойства магнитного поля.

Микроэлементы

Играют большую роль в жизнедеятельности организмов. Приводим наиболее важные из них.

Азот Входит в состав гемоглобина, переносящего кислород и находящегося в эритроцитах. Содержится в ежевике, чернике, зеленых овощах, яичном желтке, печени, белых грибах, картофеле, пшенице, яблоках, сливах, цветной капусте, дыне.

Белок Прежде всего необходим для регуляции функции щитовидной железы, которая оказывает влияние на все виды обмена.

Витамин А содержится в морской капусте, мясе морских животных, моркови, луке, горохе, капусте, помидорах, ананасе, картофеле, печени трески, чесноке, грибах, клубнике, землянике, бананах.

Витамин Е Играет большую роль в возбуждении нервно-мышечных элементов, в нормальной деятельности сердца, в секреторной функции желудка.

Кальций Входит в состав костной ткани. Также участвует в процессах нервномышечной регуляции. От нормального количества кальция зависит связь процессов возбуждения и сокращения в сердце. Велика роль и в процессах свертывания крови. Содержится в молоке, сыре, яичном желтке, финиках, сливах, бруслике, крыжовнике, капусте, шпинате, луке, свекле.

Калий Принимает активное участие в процессах нервного возбуждения и в обмене веществ. В определенной степени является антагонистом кальция, поэтому важен уровень равновесия этих двух микроэлементов. При нарушении магниевого обмена могут пострадать почки, в частности возникает уремия.

Содержится в апельсинах, грейпфрутах, финиках, инжире, ячмене, пшенице, кукурузе, козьем молоке, яичном желтке, горохе, овсе, хлебе, капусте, картофеле, луке.

Магний Содержится в очень малых количествах, однако играет существенную роль в процессах роста, кроветворения, полового созревания. Содержится в яичном желтке, грецких и миндальных орехах, мяте, петрушке, сое.

Натрий Один из важнейших. Участвует в процессах возбуждения нервных и мышечных клеток, поддерживает тонус гладкой мускулатуры стенок сосудов, регулирует водный обмен. Содер-

жится в сельдерее, моркови, огурцах, зеленой фасоли, клубнике, землянике, овсе, сыре, орехах, яичном желтке, финиках.

Найды Входит в состав белков, принимает самое активное участие в обмене веществ. Содержится в белокочанной и цветной капусте, луке, моркови, хрени, раках, креветках, горчице.

Оксиген Очень важен для организма. Входит в состав главного энергетического вещества организма, так называемой аденоинтрифосфорной кислоты. В большом количестве содержится в костной ткани, где его запасы достигают 2/3 от всего количества в организме. Является также составной частью нервной ткани.

Содержится в морских животных и растениях, молоке, яичном желтке, пшенице, ячмене, кукурузе, орехах, чечевице, мясе, хлебе, картофеле, сыре, твороге, горохе, фасоли.

Оксалаты Играет большую роль в нормализации кислотно-щелочного равновесия и регуляции водно-солевого обмена.

Содержится в белокочанной и цветной капусте, сыре, козьем молоке, яичном желтке, печени трески, помидорах, шпинате.

Митохондрии (от греч. *mitos* – нить и *chondrion* – зернышко – крупинка) – органеллы животных и растительных клеток. В митохондрии протекают окислительно-восстановительные реакции, обеспечивающие клетки энергией. Число митохондрий в одной клетке от единиц до нескольких тысяч. У прокариот отсутствуют (их функцию выполняет клеточная мембрана).

Молекула (от лат. *moles* – масса) – наименьшая частица вещества, определяющая его состав и свойства. Внутри молекулы атомы связаны ковалентными химическими связями; между молекулами действуют силы Ван-дер-Ваальса (межмолекулярные силы). Не все вещества состоят из молекул. В жидком и твердом состояниях вещества могут быть образованы непосредственно атомами.

Нейтрон (англ. *neutron*, от лат. *neuter* – ни тот, ни другой; символ *n*) – нейтральная (не обладающая электрическим зарядом) элементарная частица со спином $1/2$ (в единицах постоянной Планка) и массой, незначительно превышающей массу протона.

Из протонов и нейтронов построены все ядра атомные. Магнитный момент нейтрона равен примерно двум ядерным магнетонам и отрицателен, т. е. направлен противоположно механическому, спиновому, моменту количества движения. Нейтроны относятся к классу сильно взаимодействующих частиц (адронов) и входят в группу барионов, т. е. обладают особой внутренней характеристикой – барионным зарядом, равным, как и у протона (p), + 1. Нейтроны были открыты в 1932 английским физиком Дж. Чедвиком, который установил, что обнаруженное немецкими физиками В. Бозе и Г. Бекером проникающее излучение, возникающее при бомбардировке атомных ядер (в частности, бериллия) ± частицами, состоит из незаряженных частиц с массой, близкой к массе протона.

Нормальные условия (н.у.) – $T=0^{\circ}\text{C}$ (273,15 K);

$P=101325\text{Pa}=101,3\text{kPa}=760\text{mm rt.st}=1\text{atm}$.

Орбиталь – волновая функция, описывающая возможное состояние отдельного электрона в многоэлектронной системе (атоме, молекуле, кристалле). Различают атомные и молекулярные орбитали.

Постоянная Планка \hbar – физическая постоянная, связывающая энергию кванта излучения или другого физического процесса, например, колебания, с круговой частотой описывающей его волны: $E=\hbar S$. В системе СИ $\hbar=1,053 \cdot 10^{-34}$ Дж·с. Важное для химии следствие принципа Паули состоит в том, что на одной орбитали (как атомной, так и молекуллярной) может находиться не более двух электронов, различающихся направлением спина, т.е., знаком спинового момента.

Принцип Паули – принцип запрета, фундаментальный закон природы, согласно которому две тождественные частицы с полуцелым спином (в единицах) не могут одновременно находиться в одном состоянии. Сформулирован в 1925 швейцарским физиком В. Паули для электронов в атоме, затем распространён на любые частицы (элементарные частицы, ядра, атомы, молекулы) с полуцелым спином (фермионы).

Протон (от греч. *protos* – первый; символ *p*) – стабильная элементарная частица, ядро атома водорода. Протон имеет массу $m_p = 1,67 \cdot 10^{-24}$ г и положительный электрический заряд $e = 4,8 \cdot 10^{-10}$ единиц заряда в системе СГС. Спин протона равен $1/2$ (в единицах Планка постоянной), и как частица с полуцелым спином протон подчиняется статистике Ферми-Дирака (является фермионом). Магнитный момент протона равен $\mu_p = 2,79 \text{ м}_\text{я}$, где $\text{м}_\text{я}$ – ядерный магнетон. Вместе с нейтронами протон образуют атомные ядра всех химических элементов, при этом число протонов в ядре равно атомному номеру данного элемента и, следовательно, определяет место элемента в периодической системе элементов. Свободные протоны составляют основную часть первичной компоненты космических лучей. Существует античастица по отношению к протону – антiproton.

Свободные или окислительные радикалы – это в высшей степени нестабильные молекулы, которые атакуют клетку, проникают внутрь и повреждают жизненно важные клеточные структуры. Свободные радикалы постоянно образуются в организме, как побочные продукты химических реакций. Подобно тому, как загрязнение окружающей среды служит катализатором для образования свободных радикалов, загрязнение внутренней среды нашего организма ведет к дополнительному образованию этих же молекул. Курение, чрезмерные дозы алкоголя и кофеина, наркотики и плохая работа кишечника, болезни все это приводит к чрезмерному засорению организма побочными продуктами окислительных реакций.

Рационы питания с повышенным содержанием жиров, как и переедание в целом, ведут к накоплению в организме свободных радикалов. Эти молекулы легче всего высвобождаются при окислении жиров, поэтому, чем больше жирной пищи вы потребляете, тем больше свободных радикалов образуется в нашем организме. Однако слишком быстрое сжигание жиров также влечет за собой образование опасных молекул, поэтому следует избегать быстрой сгонки веса. Образовавшись, свободные радикалы разрушают коллаген, который является одним из основных компонентов соединительной ткани, а также служит каркасом кожного

покрова, в результате чего кожа теряет упругость и преждевременно стареет. Другой причиной разрушительного действия свободных радикалов является длительное пребывание на солнце. Ущерб от действия свободных радикалов растягивается во времени и является по сути необратимым: эти опасные молекулы сами являются причиной образования себе подобных.

Синглеты – одиночные уровни энергии (термы) атомов, соответствующих такому расположению (конфигурации) электронов в атоме, при котором сумма их спинов равна нулю. Синглетной системой термов обладают только атомы с четным числом электронов, при переходах между синглетными термами возникают синглетные (одиночные) спектральные линии.

Спин (от англ. spin – вращаться, вертеться.), собственный момент количества движения элементарных частиц, имеющий квантовую природу и не связанный с перемещением частицы как целого. (При введении понятия «спин» предполагалось, что электрон можно рассматривать как «вращающийся волчок», а его спин – как характеристику такого вращения, – отсюда название «спин».) Спином называется также собственный момент количества движения атомного ядра (и иногда атома); в этом случае спин определяется как векторная сумма (вычисленная по правилам сложения моментов в квантовой механике) спинов элементарных частиц, образующих систему, и орбитальных моментов этих обусловленных их движением системы.

Стандартные условия (ст.у.) – $T=25^{\circ}\text{C}$ ($298,15\text{K}$); $P=101325\text{Pa}$.

Стохастический процесс (вероятностный, или случайный) – процесс (т. е. изменение во времени состояния некоторой системы), течение которого может быть различным в зависимости от случая и для которого определена вероятность того или иного его течения. Типичным примером стохастического процесса может служить броуновское движение; другими практически важными примерами являются турбулентные течения жидкостей и газов, протекание тока в электрической цепи при наличии неупорядоченных флуктуаций напряжения и силы тока (шумов) и распро-

странение радиоволн при наличии случайных замираний (федингов) радиосигналов, создаваемых метеорологическими или иными помехами. К числу стохастических процессов могут быть причислены и многие производственные процессы, сопровождающиеся случайными флюктуациями, а также ряд процессов, встречающихся в геофизике (например, вариации земного магнитного поля), физиологии (например, изменение биоэлектрических потенциалов мозга, регистрируемое на электроэнцефалограмме) и экономике.

Термы – энергетические (квантовые) уровни, на которых могут находиться атомы (молекулы); разность термов определяет частоту колебаний напускаемого атомом света при энергетическом переходе электрона в атоме с одного уровня на другой; т.е. соответствует границам серий спектральных линий в спектрах атомов и молекул.

Токсины – соединения (часто белковой природы) бактериального, растительного или животного происхождения, способные при попадании в организм животных или человека вызывать заболевание или их гибель. Содержатся в ядах змей, пауков, скорпионов. Бактериальные токсины вызывают столбняк, бутулизм и др. болезни. Токсины применяют для получения анатоксинов.

Химическая связь – взаимодействие атомов, приводящих к образованию молекул или непосредственно вещества, не имеющего молекулярного строения (атомных или ионных кристаллов, жидкостей и т.п.). Причиной образования химической связи является понижение энергии системы из-за перехода электронов с атомных орбиталей (АО) на имеющие меньшую энергию молекулярные орбитали (МО), которые образуются при взаимодействии атомов, связанном с перекрыванием их внешних орбиталей.

Химический элемент – понятие, обозначающее разновидность атомов, имеющих определенный заряд ядра атома.

Электрон (символ e^- , e) – первая элементарная частица, открытая в физике; материальный носитель наименьшей массы и наименьшего электрического заряда в природе. Электроны – составная часть атомов; их число в нейтральном атоме равно атомному номеру, т. е. числу протонов в ядре.

Современные значения заряда (e) и массы (m_e) электрона равны:

$$e = -4,8 \cdot 10^{-10} \text{ ед. СГСЭ} = -1,6 \cdot 10^{-19} \text{ кулон,}$$

$$m_e = 0,91 \cdot 10^{-27} \text{ г.}$$

Электронная плотность – описание пространственного распределения вероятности обнаружения электрона. Электронная плотность в некоторой точке считается тем большей, чем выше вероятность найти электрон в малом объеме пространства, окружающем эту точку.

Электрическое поле (ЭП) – частная форма проявления (наряду с магнитным полем) электромагнитного поля (ЭМП), определяющая действие на электрический заряд силы, не зависящей от скорости его движения. Представление об электрическом поле было введено в науку М. Фарадеем в 30-х гг. XIX в. Согласно Фарадею, каждый покоящийся заряд создаёт в окружающем пространстве электрическое поле. Поле одного заряда действует на другой заряд, и наоборот; так осуществляется взаимодействие зарядов (концепция близкодействия). Основная количественная характеристика электрического поля – напряжённость электрического поля, которая определяется как отношение силы F , действующей на заряд, к величине заряда q , $E = F/q$. Электрическое поле в среде наряду с напряжённостью характеризуется вектором электрической индукции. Распределение электрического поля в пространстве наглядно изображается с помощью силовых линий напряжённости электрического поля. Силовые линии потенциального электрического поля, порождаемого электрическими зарядами, начинаются на положительных зарядах и оканчиваются на отрицательных. Силовые линии вихревого электрического поля, порождаемого переменным магнитным полем, замкнуты.

Эндэкология – экологическое состояние человеческого организма.

Ядро атома – образование из протонов и нейтронов, находящееся в центральной части атома. Содержит в себе весь положительный заряд и большую часть массы атома.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Dohi Y., Kojima M., Luscher T. F. Age – related changes in vascular smooth muscle and endothelium // Drugs Aging. – 1995. – v. 7, 4. - P.278 – 291.

General Information Investigation of the effects of Singlet Oxygen Factor on energy metabolism and on oxygen free radical generation. – Ukrainian-English Special Edition, 1999. –48р.

Inagami T., Naruse M., Hoover R. Endothelium as an endocrine organ // Annu. Rev. Physiol. – 1995. – V. 57. - P.171 – 189.

Induction of cytokine release and modulation of susceptibility to infection by cytokine exposure / Sabauste M.C., Jacoby D.B., Richards S.M., Proud D. //J.Clin.Invest. –1995. –Vol.96. –p.549-557.

Rahman I., MacNee W. Oxidative stress and regulation of glutatione in lung inflammation//Eur.Resp.J. –2000. –Vol.16. –P.534-554.

Steel G.G. Basic clinical radiobiology. –London: Arnold, 1997. –254 р.

Базилевич Н.В., Новиков Ю.К., Бондаренко Е.Д. Свободные радикалы и антиоксидантная защита крови у больных атонической формой бронхиальной астмы и их зависимость от проводимой терапии // Труды 1 Научн. конф. Рос. ассоц. аллергологов и клин. иммунологов «Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии». –Москва, 1997. –194 с.

Барабой В.А., Орёл В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация. –К.: Наук. думка, 1991. –256 с.

Березовський В. А., Дынник О. Б., Строкина И. Г. Применение терапии горным воздухом для коррекции кислотообразования у больных с гипо- и гиперацидным синдромом // Врачебное дело. – 1998. – № 1. с.177 – 180.

Бецкий О.В. Вода и электромагнитные волны. – Биомедицинская радиоэлектроника, 1998, № 2. –с.3-6.

Болевич С., Даниляк И.Г., Коган А.Х. Новые доказательства включения активных форм кислорода в патогенезе бронхиальной астмы // Клин.медицина. –1997. –№8. –с.34-36.

Болезни органов дыхания у детей: Руководство для врачей / Под ред. Рачинского С.В., Таточенко В.К., Артамонова Р.Г. и др. – М.: Медицина, 1987. –496 с.

Вартанян Р.В. Клинико-патогенетические закономерности респираторно-синцитиального вирусного заболевания с обструктивным синдромом у детей раннего возраста: Автореф. дис. канд. мед. наук. –М, 1983.

Владимиров А.А., Бегаев В.Д., Каплун Е.И. «Влияние синглетно-кислородной терапии на свертывающую систему крови у больных со стенокардией и перенесенных инфарктами миокарда при комплексном санаторном лечении» (1999). Научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.98.

Волошин П. В., Малахов В. А., Завгородняя А. Н. Эндуваскулярная дисфункция при цереброваскулярной патологии. – Харьков, 2006. – 92с.

Волошин О.И., Славская И.О. (1999) «Эффективность синглетно-кислородной терапии в лечении больных с хроническим обструктивным бронхитом». Оздоровительные курсы Карпат и прилегающих регионов. Материалы конференции. Черновцы, 5-6 октября 1992. – Ст.94.

Вплив синглетно-кисневої терапії на фагоцитарні показники крові хворих з вторинним імунодефіцитним синдромом / Чопик В.В., Гаврилюк А.М., Ванівська О.В., Тимощук В.О. // Труды Междунар. научно-практ. конфер. «Медиц. реабил., курорт, и физиотерапия». –Ялта, 1999. –с.124.

Гайдук В.И., Воронина Н.В., Моисеева Т.Ю. КВЧ-терапия основана на передаче информации биообъекту через воду – Миллиметровые волны в биологии и медицине, №3, 1999. –с.30-34.

Гайдук В.И., Ильина С.А., Баклушкина Г.Ф. и др. О возможности роли воды в передаче воздействия излучения ММ диапазона на биологические объекты. –Биофизика, 1979. Т.XXIV.

Гаркави Л.Ф., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Издательство Ростовського Университета, 1979, 115 с.

Гельцер Б. И., Котельников В. Н. Нитроксидпродуцирующая и вазомоторная функция сосудистого эндотелия и их взаимосвязь с показателями кардиогемодинамики при артериальной гипертензии климактерического периода // Кардиология. – 2003. № 1. – С. 76 – 77.

Герасимов С.В. Пероксидна оксидація ліпідів та антиоксидантний захист при бронхіальній астмі //Укр.мед.часоп. – 2000. –№1. –с.86-94.

Гладчук Е.О., Жданова Г.В. «Влияние синглетного кислорода на функциональное состояние больных с хроническими абстрактивными бронхитами пылевой этиологии» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия» Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.95.

Гриневич П.И., Кочерга Н.А. «Применение синглетного кислорода у больных с хроническим гепатитом участников ликвидации последствия аварии на ЧАЭС» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортологии и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.246.

Гузей Л.С., Кузнецов В.Н. Справочник по химии. –М.: Большая Медведица, 2003. –354 с.

Гущин И.С., Цыкаловский О.Р. Система свободных радикалов и активизация клеток-мишеней аллергии//Пат.физ.и экспр.тер. – 1990. –№6. –с.3-10.

Даниляк И.Г., Коган А.Х., Болевич С.Н. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами крови, ПОЛ и антиперекисная защита у больных бронхиальной астмой //Тер.архив. –1992. –№3. –с.54-57.

Дворкин М.И., Китаев М.И. Тест спонтанного повреждения нейтрофилов // Лабораторное дело. –1983. –№9.

Дублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. –М.: Медицина, 1978. –294 с.

Зарецкая О.И., Профатилова Л.И. «Опыт применения синглетно-кислородной терапии в комплексе лечения больных в раннем послеоперационном периоде в условиях санатория «Полтава». Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.111.

Застосування синглетно-кисневої терапії у хворих на хронічний гепатит, учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС /Гриневич П.І., Кочерга Н.А., Мороз Л.Ю., Бажан К.В., Балакшій Л.С., Гудима В.Т. //Труды Междунар. научн.-практ. конф. «Мед.реабилитация, курортология и физиотерапия. –Ялта, 1999. –С.97.

Захарян А.К., Аматуни В.Г. О взаимосвязях изменения содержания простагландинов, катехоламинов и перекисного окисления липидов у больных бронхиальной астмой //Вопросы мед. химии. – 1991. –Т.37, №3. –45-47.

Иванов В.Н. Законы физики. –М.: Высш.шк., 1986. –335 с.

Изменение функциональных и биохимических показателей при лечении больных бронхиальной астмой ингаляциями газообразного супероксида / Гольдштейн Н., Реберг Г., Клефиш Ф.Р., Коркина Л. //Проблемы туберкулёза. –2000. –№2. –с.36-40.

Кетиладзе Е.С., Алексеева А.А., Жилина Н.Н., Полякова Т.Г. Смешанные и хронические вирусные инфекции. –М., –1975. – С.120-128.

Крякин Н.И. и др. Краткий справочник по физике. –М.: Высш.шк., 1969. –600 с.

Курик Михайло. Людина й ультрафіолет. –К.; «Рада», 2003. –128 с.

Лишневская В. Ю. Эндотелиальная функция и возраст // Врачебная практика. – 2003. – № 4. – С. 5 – 10.

Маeda Х., Акалке Г. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции, воспалении и раке//Биохимия. –1998. –№7. –с.1007-1019.

Маланчук В. А., Циделко В. Д., Копчак А. В., Кузьмичев А. И. Озонотерапия в стоматологии и челестно – лицевой хирургии // Укр.мед. часопис, 2000. - № 6(20). – С. 61 – 68.

Мандрыка А.Я., Гавриленко В.И. Использование синглетно-кислородной терапии в комплексном лечении больных сахарным диабетом (1999). –Ст.271.

Миненков А. А. и соавтор. Основные принципы и тактика озонотерапии, М.: Палмс, 2000–40с.

Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации. –К.: Вища школа, 1991. –271с.

Нейко Е.М., Думка Р.М. «Синглетно-кислородная терапия в комплексном лечении бронхиальной астмы» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.97.

Орел В.Э, Дзятковская Н.Н. и др. «Влияние Valcion-терапии на экспериментальный опухолевый процесс» (1999). Доклады Национальной Академии Наук Украины (1999) №11.

Орел В.Э. «Синглетная кислородная терапия». Журнал «Клиническая хирургия» №1 (1997). –Ст.47-48.

Орел В.Э. Синглетно-кислородная терапия //Клінічна хірургія. – 1997. –№1. –с.47-48.

Оржешковский В.В., Волков Е.С., Демидюк И.А. и др. Клиническая физиотерапия. –К.; Здоров'я, 1984. –448 с.

Патогенетические принципы иммунореабилитации при хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях / Трунов А.Н., Ефремов А.В, Тихонова О.В., Трунова Л.А. // Аллергология и иммунология.-2001.-Т.2, № 1.-С.105-109.

Пономаренко Г. Н., Червинская А. В., Коновалов С. И. Ингаляционная терапия. – СПБ.: СЛП, 1998. – 234с.

Пономаренко Г.Н., Турковский И.И. Биофизические основы физиотерапии. –СПБ.: ВмeдA, 2003. –152 с.

Рачинский С.В., Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. –М.: Медицина, 1987. –534 с.

Ройт А. Основы иммунологии, М.: Мир, 1991 – 328с.

Самосюк И.З., Перевозченко И.Н., Чухраев Н.В. и др. Профилактика и оздоровление детей с использованием аэрофитотерапии, фонорелаксации и «серебряной воды» (метод. реком.). –К.; Всеукраинская ассоциация физиотерапевтов и курортологов, 1198. –38 с.

Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия. Аппарат МИТ-С.– Материалы Международной научно-технической конференции «МЕДЭЛЕКТРОНИКА – 2003». – Минск, 2003. –с.291-293.

Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия – современный профилактический и лечебный метод. Сборник трудов Международного Конгресса «ЕДИНЫЙ МИР – ЗДОРОВЫЙ ЧЕЛОВЕК», Международный Этический форум. Крым, Ялта. 27-30.04.04. –с.270-275.

Синглетно-киснева терапія в комплексному лікуванню бронхіальної астми /Нейко Є.М, Думка Р.М., Думка М.Р., Козак В.П., Комина Н.М., Кінаш І.М., Семотюк М.М. //Труды Междунар. научно-практ. конф. «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». –Ялта, 1999. –с.97.

Таточенко В.К., Рачинський С.В., Споров О.А. Острые заболевания органов дыхания у детей. –М., 1981.

Тихомирова К. С., Шведунова Л. Н., Пономарева Н. Н. Количественные критерии эффективности санаторно–курортного лечения детей, больных бронхиальной астмой // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. – 1983. – № 2. – С. 58 – 61.

Товстуха Э.С. Новітня фізіотерапія. К. Укр. акад. оригін. ідей. 2003, 497 с.

Тондій Л. Д., Ганічев В. В., Козін Ю. І. Основні принципи озонотерапії в медицині, Харків, 2001 – 116 с.

Треумова С.И. Антиоксидантная обеспеченность и перекисное окисление липидов у больных бронхиальной астмой // Лікарська справа.-1997.-№ 6.-С.76-77.

Улащик В.С. Физическая терапия в 21 веке. Здравоохранение 2001, №3,2-5с.

Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск-Витебск, 1997. –256 с.

Фізіологічна характеристика антиоксидантних властивостей ліпіну при бронхіальній астмі у дітей / Тимченко О.Г., Середенко М.М., Портниченко В.І., Бабко С.О., Величко М.І., Цвєткова К.В. // Фізіологічний журнал. –1999. –№ 1. –С.47-52.

Функционально-динамические исследования в пульмонологии: Методические рекомендации. –Санкт-Петербург, 1993. –10 с.

Черненко В. В. Патогенез, клиника и основные принципы лечения гастропатии, обусловленной приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. // Здоров'я України, 2007. – № 5(162). – с. 79

Чопяк В.В., Гаврилюк А.М. «Влияние синглетно-кислородной терапии на фагоцитарные показатели крови больных вторичным иммунодефицитным синдромом» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия» Ялта, Крым, 30 сентября-1 октября 1992. –Ст.278.

Чухраев Н.В., Самосюк И.З., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И. Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси. – Патент Украины на полезную модель. №1395, 16.09.02. Бюл. №9.

Чухраев Н.В., Самосюк И.З., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И. Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси. Свидетельство РФ на полезную модель. №25165, 20.09.02.Бюл. №26.

Шмальгаузен И.И. Избранные труды. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. –М.: Наука, 1982. –382 с.

Яновская А.С., Тарадий Н.Н. Способы определения популяционного и субпопуляционного состава лейкоцитов крови. А.С. 4808926 / 84-36.421 от 20.04.90 г.

ПРИЛОЖЕНИЕ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ ТА
ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ

**ВИКОРИСТАННЯ СИНГЛЕТНО-КИСНЕВОЇ ТЕРАПІЇ
В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

(методичні рекомендації)

Київ-2007

Установи-розробники:

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України

Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України
ЗАТ «Укрпрофоздоровниця»

Науково-методичний центр «Медінтех»

Укладачі:

I.3. Самосюк, д.м.н., професор

тел.:431-92-97

С.Т. Зубкова, д.м.н., професор

тел.:431-02-56

О.М. Чухраєва,

тел.:528-40-66

Н.І. Самосюк, к.м.н.

тел.:440-10-44

А.В. Ткаліна, к.м.н., доцент

тел.:431-92-97

Рецензенти:

Д.м.н., професор

В.П. Лисенюк

К.м.н., доцент

В.Г. Науменко

Голова проблемної комісії:

«Ендокринологія» АМН та МОЗ України

чл.-кор., д.м.н., професор

Тронько М.Д.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Особливості метаболічних порушень при цукровому діабеті	6
Біофізичні і біохімічні особливості синглетно-кисневої терапії	11
Синглетно-киснева терапія в лікуванні цукрового діабету	13
Висновок	15
Перелік рекомендованої літератури	16

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОЗ – антиоксидантний захист

АФК – активні форми кисню

ВР – вільні радикали

ІХС – ішемічна хвороба серця

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

СКС – синглетно-киснева суміш

СКТ – синглетно-киснева терапія

ФЗЛ – фізіотерапевтичні засоби лікування

ЦД – цукровий діабет

НО – оксид азоту

ВСТУП

Цукровий діабет (ЦД) називають епідемією ХХІ століття. Нині в усьому світі на ЦД хворіє близько 180 млн. осіб і, за прогнозами фахівців, до 2010 року їх кількість збільшиться до 240 млн. Приблизно кожні 10-15 років їх чисельність подвоюється. Поширеність цього захворювання у розвинутих країнах світу сягає 8-10% населення. В Україні налічується 1 млн. хворих на ЦД.

З урахуванням етіологічних факторів з 1999 року, за рекомендаціями Американської діабетичної асоціації, затверджену ВООЗ, використовується назва цього захворювання, як «циукровий діабет 1 і 2 типів».

Цукровий діабет 1 типу (раніше – ювенільний діабет) складає 15-20% від усіх хворих на діабет, супроводжується прогресуючою чи абсолютною недостатністю інсуліну, схильністю до кетоацидозу.

Цукровий діабет типу 2 – найпоширеніша форма захворювання, спостерігається переважно в осіб літнього і старечого віку, характеризується відносною недостатністю інсуліну, часто поєднується з ожирінням і розглядається як незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (артеріальна гіпертензія, ІХС, серцево-судинна недостатність та ін.)

ЦД – клінічно гетерогенна та етіологічно мультифакторна патологія. В останнє десятиліття досягнуті значні успіхи в розкритті його патогенезу, діагностиці і лікуванні. Однак не зважаючи на вказане, до тепер спостерігається зрост захворювання, високі смертність та частота ускладнень. Незалежно від типу ЦД у хворих у різні строки від початку захворювання формуються ідентичні тканинні, органні та судинні порушення, які є основною причиною смерті хворих на ЦД.

Гіперглікемія, інсулінорезистентність, підвищений рівень вільних жирних кислот, наявні при ЦД, сприяють порушенням функції ендотелію та гладеньких клітин судин, підвищують ризик інтраваскулярного тромбоутворення, які і визначають погіршення серцево-судинного прогнозу.

Між тим сучасна тактика лікування хворих на діабет як при відсутності, так і при наявності серцево-судинних ускладнень може

забезпечити зниження ступеня серцево-судинного ризику. Вона включає використання засобів первинної і вторинної профілактики, що передбачає зміни стилю життя, використання поряд з немедикаментозною (збалансований дієтичний режим, фізичні навантаження, самоконтроль, психологічна допомога) медикаментозну терапію (гіпоглікемічна, гіпотензивна, гіполіпідемічна та антитромботична) та фізіотерапевтичних засобів лікування (ФЗЛ) і санаторно-курортної реабілітації. Велику роль при призначенні ФЗЛ є правильний та адекватний вибір фізіотерапевтичного чинника з урахуванням патогенезу серцево-судинних ускладнень, стану метаболічних показників і органів-мішеней.

Методичні рекомендації по застосуванню синглетно-кисневої терапії в комплексному лікуванні ЦД в Україні видаються вперше: призначаються лікарям ендокринологам, фізіотерапевтам, лікарям загальної практики та санаторно-курортних закладів.

Особливості метаболічних порушень при цукровому діабеті

Метаболічні порушення при ЦД включають багато факторів, серед яких найбільше значення мають довготривала хронічна недостатність інсуліну і гіперглікемія.

Встановлено, що в патогенезі розвитку серцево-судинних ускладнень важливу роль відіграють як окремі епізоди гіперглікемії, так і постійно підвищений рівень глюкози в плазмі крові, а також його підвищення після їжі. Гіперглікемічні піки, що виникають після їжі спричиняють гострі токсичні ефекти глюкози, стійке підвищення рівня глюкози – хронічну токсичну дію на клітині органів. Токсична дія високих концентрацій глюкози на судинну стінку, метаболізм ліпо-протеїдів, білків, нервові структури спричиняють розвиток діабетичних судинних ускладнень (макро- і мікроангіопатій). Ризик розвитку пошкоджень макросудин зростає при рівні глікемії, що перевищує 5,5 ммоль/л натще 7,8 ммоль/л після прийому їжі, мікросудин – при показниках глікемії натще > 6 ммоль/л, а після прандіальної > 9 ммоль/л.

Підвищення рівня глюкози крові ініціює ряд біохімічних змін, які являються ведучими факторами у розвитку патологічних пошкоджень в організмі хворого на ЦД.

В патогенезі діабетичних ускладнень одне з провідних місць відводиться оксидативному стресу. Встановлено, що гіперглікемія в результаті активації деяких біохімічних процесів (аутоокисдація глукози, підвищення поліолів, посилення синтезу простаноїдів, гліколізування білків) приводить до накопичення вільних радикалів. Як відомо, вільний радикал – це молекула чи її частина, яка має неспарений електрон на молекулярній чи зовнішній атомній орбіті. Наявність такого електрону наділяє радикал дуже високою окисною здібністю. Підвищene утворення вільних радикалів реалізується як при окисленні самих вуглеводів, так і вуглеводів в комплексі з білками, при аутоокисленні жирних кислот в тригліциридах, фосфоліпідах та ефірах холестерину. Останні пошкоджують мембрани внутріклітинні білки та нуклеїнові кислоти, ліпіди, викликають деградацію і старіння клітин. Накопичення продуктів вільнорадикального окислення сприяє розвитку патологічних процесів: порушенню функцій мітохондрій та змінам у синтезі ненасичених жирних кислот і простагландінів, пошкодженням мембрани та ендотеліальній дисфункції, гіперкоагуляції. Ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль у розвитку ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, порушень церебрального кровообігу у хворих на ЦД.

Гіперглікемія сприяє посиленню внутрішньоклітинного поліолового шляху обміну глукози і накопиченню сорбітолу. Окислення глукози за поліоловим шляхом порушує метаболізм оксиду азоту (NO) – короткоживучого радикалу з широким спектром метаболічних функцій, основним ендотелійзалежним чинником вазодилатації, мессенджером у центральній нервової системі, модулятором нейроендокринної системи. При ЦД уповільнюється його біосинтез в ендотелії судин та симпатичних гангліях, що проявляється ендотеліальною дисфункцією та розвитком нейропатії. В ендотеліальних клітинах і ЦНС оксид азоту утворюється у реакціях перетворення – L аргініну в цитрулін за участю фермента NO-синтетази. Характерною особливістю NO є його здібність швидко дифундувати через мембрани клітини, яка його синтезувала, у міжклітинний простір і так же легко проникати у клітини-мішенні. Однією з важливих мішеньєв є внутрішньоклітинна розчинена гуанілатциклаза, активація якої супроводжується утворенням цГМФ.

Під впливом останньої відбувається релаксація гладеньких волокон стінки судин. Цьому сприяє пряма активація калієвих каналів.

Окрім регуляції судинного тонусу, NO має виражений антипроліферативний ефект, він являється ендогенним медіатором, що інгібуює адгезію лейкоцитів і агрегацію тромбоцитів, реалізує β-адренергічну інотропну та хронотропну відповідь в кардіоміоцитах, бере участь в синаптичній передачі нервового імпульсу, в регуляції функції легень, шлунково-кишкового тракту тощо.

Пошкодження ендотелію в процесі атерогенезу може погіршувати NOS – шлях метаболізму. Зниження біодоступності NO – характеризується підвищеннем оксидативного стресу внутрішньоклітинно і активацією генів, чутливих до продуктів окислення, що приводять до утворення адгезивних молекул і хемотаксису.

Поряд зі змінами вуглеводного обміну провідне місце при ЦД займає порушення ліпідного обміну. Пошкодження білкових і ліпідних компонентів клітин сприяє формуванню і накопиченню високотоксичних ліпоперекисних сполук (супероксид аніон-R-O², пероксид водню – H₂O₂, органічні перекиси –R-HO²; органічний радикал –R-OH), які посилюють процеси дестабілізації клітинних мембрани, знижують антиоксидативний захист (АОЗ), який забезпечує постійний рівень антиперекисного потенціалу клітин, нейтралізуючи вільні радикали.

Вільні радикали розділяються на 3 великі групи: радикали реактивного кисню (супероксид, гідроксил, пероксид, алькооксил), реактивного азоту (монооксид азоту, диоксид азоту) та реактивного хлору (атомний хлор). Являючись високоактивними окислювачами, вільні радикали діють як цитотоксини, оскільки викликають денатурацію, зв'язування і агрегацію білків, а також окислення ліпідів з утворюванням їх перекисів.

Дослідженнями останніх років було доведено, що вільні радикали (ВР) відіграють суттєву роль у патогенезі багатьох захворювань (бронхіальної астми, пневмонії, ускладнень ЦД, раку та ін.).

Порушення стаціонарності вільнорадикальних реакцій є універсальним, неспецифічним механізмом патогенезу, що лежить в основі розвитку різноманітної патології. В принципі від оксидатив-

ного ушкодження можуть страждати будь-які органи та тканини. Легені є найбільш вразливими в цьому відношенні, тому що в них фізіологічно закладено посиленій перебіг вільнорадикальних реакцій. Крім того вони безпосередньо контактиують з молекулярним киснем – ініціатором окислення, а також з оксидантами, що містяться в атмосферному повітрі (оксиданти тютюнового диму, диоксид азоту, сірки, пил, мікроорганізми та багато інших).

Вільні радикали, що пошкоджують клітинні структури, стимулюють процес утворення атеросклеротичних бляшок в коронарних і мозкових судинах, прискорюючи процеси старіння організму, за рахунок посилення процесів пероксидації ліпідів і змін якісних характеристик ліпопротеїдів з їх накопиченням у пінистих клітинах, що є основою атеросклеротичного враження судин.

Розвиток оксидативного стресу сприяє виникненню ендотеліальної дисфункції, спричиняє посилення вироблення біологічно активних речовин (ендотелинів), які підвищують проникність судин, викликають вазоконстрикцію. Ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль у розвитку ішемічної хвороби серця, в порушенні кровообігу в різних органах у хворих на цукровий діабет.

Наслідком «оксидативного стресу» є порушення реологічних властивостей крові. Надлишкові вільні радикали впливають на стан мембрани еритроцитів, приводячи до їх деформації, змінюється «текучість» крові та осмотична стійкість еритроцитів.

Надлишкове утворення вільних радикалів порушує гідрофобні зв'язки макромолекул судинної стінки, а також острівців Лангерганса. При цьому виникає роз'єднання окисного фосфорилювання, лабілізація лізосом, що зрештою обумовлює зниження синтезу проінсулу і загибель β -клітин. Порушення метаболізму щ-6-жирних кислот спричиняє збільшення продукції ендотеліну-I, ангіотензіну-II, пригнічення активності NO-синтетази, продукції простагландину I₂ і сприяє дисфункції ендотелію, що призводить до посилення вазоконстрикції та розвитку артеріо-венозного шунтування. Наслідком цих змін є зменшення кровоплину у капілярах.

Контролює інтенсивність перебігу вільнорадикальних реакцій в організмі людини антиоксидантна система захисту. В нормі в системі оксиданти – антиоксиданти зберігається рівновага. Порушен-

ня цього балансу на користь посиленої генерації оксидантів призводить до розвитку так званого «оксидантного стресу», який проявляється надмірним та довготривалим утворенням великої кількості активних форм (АФК) та розвитком відносної недостатності системи антиоксидантного захисту внаслідок послідовного приєднання електронів до молекулярного кисню.

На сьогоднішній день однією із задач метаболічної терапії є гальмування окислювання жирних кислот і запобігання утворенню їхніх недоокислених форм, а також зменшення проявів оксидативного стресу за рахунок стимуляції активності антиоксидантних ферментів і збільшення кількості природних антиоксидантів.

Антиоксидантний захист реалізується завдяки ендогенним антиоксидантним системам, до складу яких відносяться водо- та жиророзчинні антиоксидантні вітаміни (альфа-токоферол, бета-каротин, аскорбінова кислота, лимонна та нікотинова кислоти) та їх ферменти (супероксидісмутаза, каталаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза) і мікроелементи (селен, цинк, мідь), що втручаються у різні ланки реалізації антиоксидантного захисту. Вказані сполуки складають основу препаратів з антиоксидантними властивостями, які лікарі рекомендують для вживання при різних захворюваннях і в тому числі при ЦД. До антиоксидантних препаратів належать бета-каротин, альфа-токоферол, глутамінова, нікотинова, б-ліпоєва кислоти, рибоксин та різні комплекси – Рикавіт, Декамевіт, Три-ВІ-плюс та ін.

Зменшення проявів оксидативного стресу призводить до менш важкого ушкодження мітохондрій, клітинних мембран, інших органел, до більшої сполучності гліколізу з фосфорилюванням, збільшенням синтезу АМФ і зменшенням рівня апоптозу клітин.

Однак, при неправильному та перебільшеному використанні антиоксидантів можливе посилення негативних наслідків «оксидантного стресу» зі зривом компенсаторних механізмів підтримання сталості гомеостазу організму.

Як альтернативний засіб антиоксидантного захисту існує засіб немедикаментозної терапії синглетним киснем, запропонований у 1996 році шведським вченим Antony Van der Valk, у вигляді інгаляції і активованої води. З 2000 року даний вид терапії може реалізовуватися

тись завдяки сконструйованого науково-методичним центром «Медінтех» апарату «MIT-С», який виготовляє не менш ніж 30 л/год. Синглетно-кисневої суміші у вигляді інгаляції, внутрішньопорожнинних зрошень і коктейлів.

БІОФІЗИЧНІ І БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНГЛЕТНО-КІСНЕВОЇ ТЕРАПІЇ

Утворення синглетно-кисневої суміші (СКС) засновано на фотохімічній і фотогенеретичній сенсибілізації води (водяних розчинів) ультрафіолетовим (УФ) опроміненням.

В основі синглетно-кисневої терапії (СКТ) лежить вдихання синглетно-кисневої пароводяної суміші (СКС) та пиття суміші води та СКС. Основною діючою речовиною, що має терапевтичний ефект, є синглетно-киснева суміш, до складу якої входить синглетний кисень (1O_2), оксид азоту (NO) та водяна пара. Синглетна форма кисню – найбільш активна з усіх відомих його варіантів, які впливають на перекисне окислення та окислювально-відновлювальні процеси. Вона утворюється в організмі також під впливом дії лазерного випромінювання, що лежить в основі активації саногенетичних процесів.

Активні форми кисню (АФК) (пероксид водню, гіпохлорит, супероксид-радикал та гідроксил) утворюються внаслідок послідовного приєднання електронів до молекулярного O_2 і приймають участь у багатьох фізіологічних процесах в організмі людини. Вони забезпечують підтримання сталості гомеостазу, окислення та детоксикацію екзо- та ендогенних сполук, мають бактерицидні властивості та впливають на імунітет. СКС в організмі людини діє на мембрально-обмінні процеси та біогенеретичні перетворення у клітинах, що сприяють нормалізації антиоксидантних функцій.

Метод отримання СКС досить складний. Молекула кисню в складі повітря проходить через реактиватор. Пароводяна суміш активується одночасним впливом ультрафіолетового випромінювання, магнітного поля та квазилазерного опромінення. В результаті цього атоми кисню переходять у збуджений енергетичний стан згідно ефекту Зеємана при $n=Ek*m/h$, утворюючи синглетний кисень – збудженню форму молекулярного кисню (1O_2). Період його життя 10-6с

газі та 2×10^{-5} с у воді. Після чого атоми кисню переходят в основний стан, при цьому перехід електронів відбувається на певний рівень, де він міняє свій спін з +S на -S, що супроводжується випроміненням трьох близько розташованих спектральних ліній випромінення.

Активування азоту N₂ з повітря призводить до відтворення природного ендотеліального релаксуючого фактору NO¹, дія якого викликає стабілізацію мембрани клітин нервових закінчень та міоцитів із подальшим зменшенням внутрішньоклітинної концентрації кальцію, і, як наслідок, зменшення гіперреактивності бронхів та довготривалого бронхоспазму, відновлення чутливості рецепторів бронхіального дерева до дії бронхолітиків. Крім того, СКС є універсальним акцептором протонів, надлишок яких утворюється в результаті посиленого перебігу вільнорадикальних реакцій, даючи можливість природній антиоксидантній системі до власного впорядкування та можливості розвантаження найбільш напруженіх ланок антиоксидантного захисту організму.

Синглетний кисень стимулює відновлення «бактерицидного бар’єру легень» за рахунок «праймінгу» лейкоцитів, активність яких значно знижена при ЦД і інших захворюваннях.

Отже одночасна наявність в кюветі електромагнітної енергії, молекул кисню у синглетному і початковому стані, молекул H₂O та інших складових (оксид азоту) компонент повітря і утворюють лікувальний фактор, що зветься СКС.

В результаті використання СКС відбуваються наступні основні біофізичні та біохімічні процеси:

- активування біохімічних і біофізичних процесів;
- відновлення іонної проникності мембрани клітин;
- стабілізація аеробного обміну;
- дезінтоксикація організму;
- корекція імунних змін (імуномодуляція Т і В-систем імунітету і стимуляція імуноглобулінів IgA).
- зниження гіпоксії тканин і рівня молочної кислоти у м'язах.

Протипоказання не виявлені.

¹ Синглетно-кисневу терапію більш доцільно було б назвати синглетно-киснево-оксидазотною терапією в зв'язку з наявністю у СКС значної кількості NO. Однак загально визнаним терміном залишається СКТ.

Синглетно-киснева терапія в лікуванні цукрового діабету

Зазначене підтверджує доцільність використання СКС при метаболічних порушеннях, що лежать в основі розвитку клінічних проявів ЦД.

Показанням для використання СКС при ЦД незалежно від його типу являються:

- декомпенсація ЦД без кетоацидозу;
- мікроциркуляторні зміні;
- серцево-судинні ускладнення: наявність нейро-ангіопатій різної локалізації, артеріальна гіпертензія, ІХС;
- метаболічний синдром;
- захворювання шлунково-кишкового тракту, зміни у суглобах, трофічні подразнення (ліпоїдний некробіоз, виразки та ін.), шкірні та супутні бронхо-легеневі захворювання.

Аерозольтерапія СКС використовується з лікувальною метою для прискорення реабілітації хворих з хронічними ускладненнями, в основі патогенезу яких лежать метаболічні зміни, та з профілактичною для попередження загострення вказаних ускладнень ЦД.

При використанні СКС встановлено: покращення реологічних властивостей крові, кровообігу різних тканин і органів, зменшення запальних процесів і стимуляцію регенеративних, нормалізацію артеріального тиску і біохімічних показників (нормалізація глікемії, підвищення Нв, зміни рівнів показників ліпідного обміну, зниження рівня фібриногену і протромбінового індексу, молочної кислоти, уратів, підвищення імунітету тощо).

Режим проведення синглетно-кисневої терапії у хворих на ЦД наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Режим синглетно-кисневої терапії при цукровому діабеті

День лікування	Тривалість інгаляції вранці	Тривалість інгаляції ввечері	Об'єм СКС для прийому всередину
1 день	7 хвилин	7 хвилин	100мл
2-4 день	10 хвилин	10 хвилин	100мл
5-7 день	15 хвилин	15 хвилин	150мл
8- 10 день	15 хвилин	15 хвилин	200мл
11 – 14 день	10 хвилин	10 хвилин	100мл

Курс лікування складається з 10-20 процедур в залежності від тяжкості стану, стадії процесу та віку хворих. Дітям до 12 років кількість процедур та об'єм СКС коктейлю зменшуються на 30%. Тривалість процедури становить 7-15 хвилин.

При прийомі СКС у деяких хворих (у 0,7-1,2%) у перші 2-5 днів може бути як прояв посилення детоксикації: головний біль, порушення сну, дискомфорт у кишковику тощо. Для попередження вказаного хворим рекомендується збільшити вживання кількості води до 2-3 л, та крім цього приймати антиоксиданти, вітамінами А, Е, С і групи В, мікроелементи: селен, цинк, мідь особливо літнім хворим на ЦД. Для ліквідації зазначених проявів – зменшити експозицію кожного сеансу інгаляції на 1-2 хвилини чи кількість активованої води на 50 мл.

Контроль стану антиоксиданого захисту визначається за показниками кількості антиперекисних ферментів, до яких відносяться супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, пероксидаза, глутатіонпероксидаза, б-токоферол, церулоплазмін, рівень яких суттєво зменшується при захворюваннях, в тому числі і при ЦД, і свідчить про пригнічення окислювально-відновлюваних процесів. СОД і каталаза запобігають накопиченню в клітинах супероксиду і пероксиду водню; глутатіонпероксидаза каталізує відтворення пероксидів, пероксиду водню за рахунок окислення глутатіону; б-токоферол припиняє реакцію пероксидного окислення жирних кислот.

Показниками надмірного утворення кількості продуктів ПОЛ за рахунок підвищення оксигеназного шляху окислення є дієнові кон'югати (первинні продукти ПОЛ), рівень яких при ЦД підвищується, та ступінь окислення ліпідів сироватки крові. Високий рівень глюкози супроводжується підвищенням концентрації малонового диальдегіду в плазмі крові (вторинний продукт ПОЛ).

Дисбаланс в системі ПОЛ-АОС визначається за коефіцієнтом співвідношення показників вказаної системи за спеціальною формулою Давидова Б.В. і Голікова П.П.

Показниками кінетики процесів пероксидації ліпідів можуть слугувати рівні окремих фракцій ліпідів: хіломікронів, пре-β-ЛП, б і β-ліпо-протеїдів, фракції фосфоліпідного складу еритроцитарних мембрани.

ВИСНОВОК

В основі клінічного ефекту синглетно-кисневої суміші (СКС) є відновлення активності ферментів окислювального фосфорилювання та показників антиоксидантного захисту, нормалізація чи зниження надлишкової активності перекисного окислення ліпідів (за рівнями гідроперекисів), які відображують ступінь мембраних деструкцій. Використання СКС сприяє покращенню реологічних властивостей крові і мікроциркуляції, зменшенню гіперкоагуляції, активації енергетичних процесів в еритроцитах, зниженню рівня глюкози крові.

СКС може бути рекомендована для використання в лікуванні ЦД 1 і 2 типів в стаціонарних і амбулаторних умовах як немедикаментозний засіб лікування в його комплексній терапії для зменшення чи нормалізації метаболічних зрушень, що буде слугувати профілактиці виникнення чи прогресування ранніх і пізніх ускладнень захворювання.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Ефимов А.С., Ткач С.Н., Скрабонская Н.А., Зубкова С.Т. и соавт. Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом. Киев. «Альтпрес» – 2001. – 224 с.
2. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. Киев. «ДСТ ЛТД». – 2006. – 200с.
3. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння // «Здоров'я вашому дому», ТОВ ДСГ ЛТД. Київ. – 2003. – 52с.
4. Науменко В.Г. Цукровий діабет: у фокусі патогенетична терапія і профілактика // Здоров'я України. – 2006, №5. С.33.
5. Нетяженко В.З., Казимирко В.К., Мальцев В.І. і співавт. Використання антиоксидантних комплексів для профілактики та комплексного лікування внутрішніх хвороб (Методичні рекомендації) // Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – 9-19 с.
6. Паньків В.І. Мистецтво лікування хворих на цукровий діабет 2 типу Здоров'я України.-2006, №6. С.30-31.
7. Петунина Н.А. Мкртумян А.М. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с микрососудистыми осложнениями и опыт применения препарата Три-Ви Плюс // Збірник наукових праць «Застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – С.66-68.
8. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия.- Киев-Москва, НМЦ «Мединтех». – 2004. – 103 с.
9. Хворостинка В.Н., Ильченко И.А. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом и возможности его терапевтической коррекции с использованием Три-Ви Плюс // Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – С.64-66.